



الجمهورية العربية السورية

جامعة البعث

كلية الطب البيطري

التقصي عن أخماج القولونيات و الباستورية المرافقة للأمراض التنفسية

عند الدواجن

رسالة مقدمة

لنيل درجة الماجستير في العلوم الطبية البيطرية

من

الطبيب البيطري

بركات ميشيل مخول

(قسم الأحياء الدقيقة)

باشـــــــــــــــــراف

أ.د. كينيتشي ساكوراى

أحياء دقيقة

أ.م.د. ناجح هبره

أحياء دقيقة

2011 م - 1432 هـ

شهادة

أشهد بأن العمل الموصوف في هذه الرسالة هو نتيجة بحث قام به المرشح الطبيب البيطري بركات ميشيل مخول لنيل درجة الماجستير تحت إشراف السيد الدكتور ناجح هبره أستاذ الأحياء الدقيقة المساعد في قسم الأحياء الدقيقة في كلية الطب البيطري في جامعة البعث مشرفاً أساسياً و السيد الدكتور كينيتشي ساكوراي خبير متطوع من الجايكا (الوكالة اليابانية للتعاون الدولي) مشرفاً مشاركاً وأي رجوع إلى بحث آخر في هذا الموضوع موثق بالنص.

المرشح	المشرف العلمي	المشرف المشارك
بركات ميشيل مخول	أ.م.د. ناجح هبره	أ.د. كينيتشي ساكوراي

CERTIFICATE

It is hereby certified that the work described in this thesis is the result of the Author's own investigation Dr. Barakat Michel Makhoul under the supervision of Professor Dr.Najeh Habra in the Department of Microbiology , at the faculty of veterinary medicin , University of Albaath& Professor Dr.Kenichi Sakurai A volunteer expert from JICA (The Japan International Corporation Agency) as assistant supervisor And any reference to other researchers work have been acknowledge in the Paragraphs.

Date 25 \ 7 \ 2011

Candidate

Barakat Michel Makhoul

Supervisors

Prof. Dr. Najeh Habra

Prof. Dr. Kenichi Sakurai

تصريح

أصرح بأن هذا البحث الموسوم بعنوان "التقصي عن أخماج القولونيات و الباستوريلا المرافقة للأمراض التنفسية عند الدواجن " لم يسبق له أن حصل على أية شهادة ولا هو مقدم حالياً للحصول على شهادة أخرى.

المرشح

بركات ميشيل مخول

التاريخ 25 / 7 / 2011 م

DECLARATION

It is hereby declared that this work under title " **Investigation of the Coliform and Pasteurella infection associated with respiratory diseases in poultry**" has not already been accepted for any degree nor is being submitted concurrently for any other degree

.

Candidate

Barakat Michel Makhoul

Date 25 / 7 / 2011

شكر وتقدير

انع لمن دواعي سروري أن أتقدم بشكري وامتناني إلى عمادة كلية الطب البيطري متمثلة بعميدها الدكتور عبد الكريم قلب اللوز لتوفيرها كل الإمكانيات المتاحة لطلبة الدراسات العليا، كما لا يسعني إلا أن أتوجه بفائق شكري وتقديري العميقين للدكتور **ناجح هبره** والدكتور **كينيتشي ساكوراي** ولاقتراحهما موضوع البحث وما بذلاه من جهد متفان ومتابعة مستمرة لأدق تفاصيل العمل الحقلية والمخبرية ومن بعدهما كتابة الأطروحة، كما أتوجه بالشكر الجزيل إلى أسرة قسم الأحياء الدقيقة متمثلة برئيسها الدكتور **عزام الكردي** والسادة الدكاترة و **العلمين في قسم الأحياء الدقيقة ومخبر البحوث العلمية**، ومن العرفان بالجميل وأتقدم بالشكر الجزيل إلى زملائي طلبة الدراسات العليا متمنيا لهم دوام والنجاح والصحة. وشكرا لكل من أنساني ذكره أن أتفضل بذكره، انه لمن دواعي سروري وفرحتي أن أهدي ثمرة جهدي المتواضع إلى عائلتي الكريمة حبا ووفاء وتقديرا " لصبرهم معي ولتشجيعهم المستمر لي طوال مدة الدراسة.

والتوفيق من الله

بركات ميشيل مخول

المحتويات : Contents

11	الفصل الأول
	Introduction	المقدمة
	Aim of research	هدف البحث
14	الفصل الثاني
	Reference Study	الدراسة المرجعية
53	الفصل الثالث
	Method & Material	مواد وطرق البحث
68	الفصل الرابع
	Results	النتائج
95	الفصل الخامس
	Discussion	المناقشة
99	الفصل السادس
	Conclusions	الاستنتاجات
101	الفصل السابع
	Suggestions	المقترحات
102	الفصل الثامن
	References	المراجع

الملخص :

أجري البحث على 1045 عينة مأخوذة من دجاج اللحم و 345 عينة مأخوذة من دجاج أمهات اللحم، من الأحشاء الداخلية (قلب، رئتين، كبد، طحال، رغامى) مأخوذة من 600 طير من مختلف الأعمار يعاني من أعراض تنفسية واضحة لعزل الإشريكية القولونية و الباستوريلة وبعد إجراء الفحوص الجرثومية و الاختبارات الكيميائية حيوية، عزلت الإشريكية القولونية من 470 طير من طيور دجاج اللحم وأمهات اللحم، ولم يتمكن من عزل الباستوريلة من إجمالي العينات المدروسة وكانت أعلى نسبة لعزولات الإشريكية القولونية من الرغامى بنسبة (91,8%). وبإجراء اختبار التراص فقد تم الكشف عن وجود خمسة أنماط مصلية ممرضة للإشريكية القولونية (O15, O8, O6, O1, O78) بنسبة (42,55%) من العزولات، كما بينت نتائج هذه الدراسة أن نسبة العترات المحللة للدم من النمط ألفا (8,51%) . وكانت كل العزولات المختبرة مقاومة للمضادات الحيوية التالية (البنسلين والأمبيسلين والتتراسيكلين و الإرنثرومايسين) بنسبة (100%) وكانت الحساسية للكوليستين بنسبة (69,4%). في هذه الدراسة أظهرت العترات 24 نمط من المقاومة للصادات الجرثومية المختلفة (12 نوع من الصادات الجرثومية) .

Summary

The research was carried out on 1045 samples of take from chickens and 345 samples of take from mother chickens of internal viscera(heart ,lungs ,liver, spleen, trachea) taken from 600 bird from different age which were suffering from clear respiratory symptoms for isolate E.coli and Pasteurella ,After making all the bacterial examinations and biochemical tests ; The E coli was isolated from 470 bird from mother chickens and chickens ,We could not isolated Pasteurella from the total tested samples The highest rate of isolations of E.Coli were from the trachea with the rate of isolation (91.8%).Five serotypes of E.Coli were defined (O1,O6,O8,O15,O78) with the rate of (42.55%)from the isolations, As the results described that the rate of strains producing alpha hemolysine were (8.51%)., All the tested isolations were resistant to the following antibiotics(Penicillin , Ampicillin , Tetracycline and Erythromycin) and with the rate of (100 %).The sensitivity colistin was (69,4%).in this study, E.coli strains were found to exhibit 24 resistance patterns to 12 different types of antibiotics.

ملحق الجداول

رقم الجدول	محتوى الجدول	ص
الجدول(1)	عدد القولونيات ومدة التكاثر خلال درجات حرارة مختلفة	17
الجدول(2)	التفاعلات الكيميائية القياسية لعصيات الإشريكية القولونية	19
الجدول(3)	الاختبارات الكيميائية المميزة للباستوريلة متعددة النفوق	40
الجدول(4)	توزع الطيور والعينات المفحوصة على المناطق التي شملتها الدراسة	53
الجدول(5)	استبيان بتاريخ الحالة وحالة المزرعة المدروسة	54
الجدول(6)	الاختبارات الكيميائية المميزة لجراثيم الإشريكية القولونية و الباستوريلة متعددة النفوق	59
الجدول(7)	تراكيز أفراس الحساسية حسب Bioanalyse®	61
الجدول(8)	توزع دجاج اللحم المصاب بالإشريكية القولونية والنسبة المئوية للإصابة في المناطق السورية	69
الجدول(9)	توزع أمهات اللحم المصابة و النسبة المئوية للإصابة في المناطق السورية	70
الجدول(10)	توزع العينات الإيجابية لدجاج اللحم والنسبة المئوية للإصابة في المناطق السورية	71
الجدول(11)	توزع العينات الإيجابية لأمهات اللحم والنسبة المئوية للإصابة في المناطق السورية	72
الجدول(12)	توزع عزولات الإشريكية القولونية المعزولة من دجاج اللحم والنسبة المئوية لإصابة الأعضاء في المنطقة الوسطى	73
الجدول(13)	توزع عزولات الإشريكية القولونية المعزولة من أمهات اللحم ومعدل إصابة الأعضاء في المنطقة الوسطى	74
الجدول(14)	توزع عزولات الإشريكية المعزولة من دجاج اللحم والنسبة المئوية لإصابة الأعضاء في المنطقة الشمالية	75
جدول (15)	توزع عزولات الإشريكية المعزولة من أمهات اللحم والنسبة المئوية لإصابة الأعضاء في المنطقة الشمالية	76
الجدول(16)	توزع عزولات الإشريكية المعزولة من دجاج اللحم والنسبة المئوية لإصابة الأعضاء في المنطقة الجنوبية	77
الجدول(17)	توزع عزولات الإشريكية المعزولة من أمهات اللحم والنسبة المئوية لإصابة الأعضاء في المنطقة الجنوبية	78
الجدول(18)	توزع عزولات الإشريكية المعزولة من دجاج اللحم والنسبة المئوية لإصابة الأعضاء في المنطقة الساحلية	79
الجدول(19)	توزع عزولات الإشريكية المعزولة من أمهات اللحم والنسبة المئوية لإصابة الأعضاء في المنطقة الساحلية	80
الجدول(20)	النسب المئوية للإصابة بالإشريكية القولونية في الأعضاء عند دجاج اللحم حسب المناطق المختلفة في سوريا	81
الجدول(21)	النسب المئوية للإصابة بالإشريكية القولونية في الأعضاء عند أمهات اللحم حسب المناطق المختلفة في سوريا	82
جدول (22)	توزع عزولات الإشريكية و النسب المئوية للإصابة عند دجاج اللحم حسب الأعضاء المدروسة في سوريا:	83
جدول (23)	توزع عزولات الإشريكية و النسب المئوية للإصابة عند أمهات اللحم حسب الأعضاء المدروسة في سوريا:	84
الجدول(24)	توزع عزولات الإشريكية القولونية والباستوريلة عند دجاج اللحم على الأعضاء في سوريا	85
الجدول (25)	توزع عزولات الإشريكية القولونية والباستوريلة عند أمهات اللحم على الأعضاء في سوريا	85
الجدول(26)	توزع طيور دجاج اللحم المصابة بالإشريكية القولونية والنسبة المئوية للإصابة حسب المجاميع العمرية للطيور:	86
الجدول(27)	توزع طيور أمهات اللحم المصابة بالإشريكية القولونية والنسبة المئوية للإصابة حسب المجاميع العمرية للطيور	87
الجدول(28)	نتائج النسب المئوية لتأثير الصادات الجرثومية على عزولات الإشريكية القولونية المدروسة في سوريا	89
الجدول(29)	مقاومة عزولات الإشريكية القولونية للصادات الجرثومية المتعدد	91
الجدول(30)	التميط المصلي لبعض عزولات الإشريكية القولونية التي تم عزلها في هذه الدراسة	92
الجدول(31)	توزع العزولات المتحركة على الأعضاء المصابة بالإشريكية القولونية والتي تم فحصها على آغار SIM	93
الجدول(32)	عزولات الاشريكية الإيجابية لإختبار التحلل الدموي على الأغار المدمى	94

ملحق المخططات التوضيحية:

ص	محتوى المخطط التوضيحي	المخطط التوضيحي
69	توزع دجاج اللحم المصاب و النسبة المئوية للإصابة في المناطق السورية	مخطط توضيحي(1)
70	توزع أمهات اللحم المصابة و النسبة المئوية للإصابة في المناطق السورية	مخطط توضيحي(2)
71	يوضح توزع العينات الإيجابية لدجاج اللحم والنسبة المئوية للإصابة في المناطق السورية	مخطط توضيحي(3)
72	توزع العينات الإيجابية لأمهات اللحم والنسبة المئوية للإصابة في المناطق السورية	مخطط توضيحي(4)
73	توزع عزولات الإشريكية القولونية المعزولة من دجاج اللحم والنسبة المئوية لإصابة الأعضاء في المنطقة الوسطى	مخطط توضيحي(5)
74	توزع عزولات الإشريكية القولونية من أمهات اللحم والنسبة المئوية لإصابة الأعضاء في المنطقة الوسطى	مخطط توضيحي(6)
75	توزع عزولات الإشريكية المعزولة من دجاج اللحم والنسبة المئوية لإصابة الأعضاء في المنطقة الشمالية	مخطط توضيحي(7)
76	توزع عزولات الإشريكية المعزولة من أمهات اللحم والنسبة المئوية لإصابة الأعضاء في المنطقة الشمالية	مخطط توضيحي(8)
77	توزع عزولات الإشريكية المعزولة من دجاج اللحم والنسبة المئوية لإصابة الأعضاء في المنطقة الجنوبية	مخطط توضيحي(9)
78	توزع عزولات الإشريكية المعزولة من أمهات اللحم والنسبة المئوية لإصابة الأعضاء في المنطقة الجنوبية	مخطط توضيحي(10)
79	توزع عزولات الإشريكية المعزولة من دجاج اللحم والنسبة المئوية لإصابة الأعضاء في المنطقة الساحلية	مخطط توضيحي(11)
80	توزع عزولات الإشريكية المعزولة من أمهات اللحم والنسبة المئوية لإصابة الأعضاء في المنطقة الساحلية	مخطط توضيحي(12)
81	النسب المئوية للإصابة بالإشريكية القولونية في الأعضاء عند دجاج اللحم حسب المناطق المختلفة في سوريا	مخطط توضيحي(13)
82	النسب المئوية للإصابة بالإشريكية القولونية في الأعضاء عند دجاج اللحم حسب المناطق المختلفة في سوريا	مخطط توضيحي(14)
83	توزع عزولات الإشريكية و النسب المئوية للإصابة عند دجاج اللحم حسب الأعضاء المدروسة في سوريا	مخطط توضيحي(15)
84	توزع عزولات الإشريكية و النسب المئوية للإصابة عند أمهات اللحم حسب الأعضاء المدروسة في سوريا:	مخطط توضيحي(16)
86	توزع دجاج اللحم المصابة بالإشريكية القولونية والنسبة المئوية للإصابة حسب المجاميع العمرية للطيور:	مخطط توضيحي(17)
87	توزع طيور أمهات اللحم المصابة بالإشريكية القولونية والنسبة المئوية للإصابة حسب المجاميع العمرية للطيور	مخطط توضيحي(18)
92	التنميط المصلي لبعض عزولات الإشريكية القولونية التي تم عزلها في هذه الدراسة	مخطط توضيحي(19)
93	توزع العزولات المتحركة على الأعضاء المصابة بالإشريكية القولونية	مخطط توضيحي(20)

ملحق الأشكال :

ص	محتوى الشكل	رقم الشكل
57	منابت نقية للإشريكية القولونية على : أجار EMB ، أجار مدمم ، أجار ماكونكي	الشكل (1)
58	عصيات الإشريكية القولونية مصبوغة بصبغة غرام من الرغامي	الشكل (2)
59	A: اختبار الأوكسيداز (Oxidase Test) B: اختبار الكاتالاز (Test Catalase)	الشكل (3)
60	اختبار تخمير سكر الغلوكوز باستخدام وسط OF	الشكل (4)
60	اختبارات بيوكيميائية مميزة لجرثومة الإشريكية القولونية	الشكل (5)
62	اختبار الحساسية للصادات الحيوية على أجار مولر هينتون	الشكل (6)
62	عزولات الإشريكية القولونية المحفوظة في التجميد العميق	الشكل (7)
63	أمصال ضدية للأنماط المصلية الممرضة للإشريكية القولونية	الشكل (8)
63	اختبار التراص المصلي على الشريحة (لنتيجة ايجابية)	الشكل (9)
65	جدول تفسير النتائج والاختبارات التي يتضمنها الكيت من شركة هاي ميديا	الشكل (10)
65	مساطر بيوكيميائية غير مزروعة من شركة هاي ميديا	الشكل (11)
66	وسط أجار SIM المستخدم في الكشف عن العترات المتحركة	الشكل (12)
67	اختبار التحلل الدموي لعترات غير محللة	الشكل (13)
88	لنتائج اختبار المساطر البيوكيميائية	الشكل (14)
90	نتائج اختبار التحسس الدوائي لأحدى عزولات الإشريكية القولونية	الشكل (15)
94	اختبار الحركة على أجار SIM	الشكل (16)
94	اختبار التحلل الدموي على الأجار المدمى	الشكل (17)

الفصل الأول

1-1 المقدمة : Introduction

تعتبر الثروة الزراعية والحيوانية في الوقت الحاضر من أهم الثروات الحيوية التي تحقق الأمن الغذائي لأي بلد في العالم والذي أصبح في عصرنا هذا من أهم القضايا الملحة التي تحقق الاستقرار نظراً لشح الموارد المائية والأراضي الزراعية في ظل التوسع العمراني والبشري على حساب الأراضي الزراعية، وتعتبر الثروة الحيوانية من أهم الثروات التي تحقق دخل اقتصادي مهم و التي تتكامل بدورها مع الصناعات الأخرى في شتى المجالات التي تحقق دخلاً اقتصادياً مهماً.

فقد أصبحت طيور الدجاج في وقتنا الحاضر من أهم الطيور الداجنة في الصناعات الغذائية نظراً لغزارة إنتاجها من اللحم والبيض خلال فترة قصيرة من الزمن وبتكاليف أقل من تكاليف إنتاج اللحوم الحمراء ، هذه الأهمية بدت واضحة من خلال تزايد استهلاك الفرد للحوم البيضاء التي تعتبر من اللحوم السهلة الهضم والغنية بالبروتينات والأحماض الأمينية والفيتامينات والفيرة بالدهون الأمر الذي يعطيها الطابع الصحي المهم بالنسبة للمستهلك ، كما تتميز عن لحوم الطيور الأخرى كالبط والحمام و الإوز بانخفاض ثمنها وسهولة تربيتها وكثرة استهلاكها ، فقد وصل استهلاك الفرد من اللحم الأبيض سنوياً في بعض البلدان المتقدمة في العام الواحد حوالي 20-30 كغ وسطياً ولهذا السبب انتشرت مزارع تربية الدواجن في سوريا وبقية أنحاء العالم .

إلا أن هذه الصناعة المكثفة التي لجأ إليها الإنسان لسد النقص في الاحتياجات الغذائية واجهتها مشاكل متعددة منها ما هو ناتج عن سوء في الإدارة و منها ما هو خارج عن سيطرة الإنسان لحدوث الإصابات المرضية الأولية منها والثانوية سواء كانت جرثومية أو فيروسية أو فطرية وغيرها من المسببات والتي تسبب خسائر اقتصادية فادحة نتيجة الأعداد الهائلة والتربية المكثفة والمعالجات العشوائية وبذلك فإنها تؤثر على الأمن الغذائي والاقتصاد الوطني لكل دولة ومن هنا كان لابد من التعرف على تلك المسببات المرضية وخاصة الجرثومية منها المرافقة للأمراض التنفسية ومن ثم إجراء دراسة وبائية لهذه المسببات الجرثومية ومعرفة انتشارها وتحديد طرق معالجتها من أجل التوصل إلى السبل الكفيلة في التحكم والسيطرة أو القضاء عليها ، حيث تعتبر الإشريكية القولونية والباستوريلة من أهم الجراثيم الانتهازية التي تنشط أثناء حدوث الأمراض التنفسية وانخفاض المناعة عند الطيور مثل (انفلونزا الطيور ومرض التهاب القصبات المعدي IB ومرض التهاب الحنجرة والرغامى المعدي ILT ومرض تنادر تؤذم الرأس في الدجاج).

كما تبين في بعض الدراسات أن الإصابات الجماعية المسببة بواسطة الإشريكية القولونية والباستوريلة تعتبر مسؤولة عن الخسائر الاقتصادية الهامة في صناعة الدواجن فقد أصبح داء العصيات القولونية من أكثر الأمراض المعلن عنها في المسوحات والدراسات التي أجريت عن أمراض الدواجن.

فعلى سبيل المثال فإن 43% من دجاج اللحم يقع تحت وطأة المرض وعند معالجتها وجد أنها تملك آفات متوافقة ومطابقة لآفات التسمم الدموي الإشريكية القولونية.

أما الدراسات الحديثة أكدت أن الإصابات التنفسية هي من أخطر الأمراض التي تؤثر على صناعة الدواجن و تسبب خسائر اقتصادية فادحة في هذه الصناعة حول العالم ، وأن هناك العديد من الأحياء المجهرية في المضيف الطيري تشترك في الأمراض التنفسية المعقدة من جنس الباستوريلة (الباستوريلة متعددة النفوق ، الباستوريلة المحللة للدم ، الباستوريلة البطية) و جنس البورديتيلة و جنس المستدمية وأن الإصابة بالإشريكية القولونية تترافق مع العدوى التنفسية في الدجاج.

كما أكدت الدراسات أيضا" أن ظاهرة مقاومة الصادات الجرثومية من قبل الأحياء الدقيقة قد ازدادت حتى أصبحت مشكلة عالمية لذلك نجد أن هناك قلق متزايد من انتقال الجراثيم المقاومة للصادات الجرثومية خلال الأغذية إلى الإنسان ، فقد ذكرت منظمة الصحة العالمية أن استخدام الصادات الجرثومية في الحيوانات بشكل غير منتظم يؤثر على مقاومة الجراثيم للصاد الحيوي المستخدم في علاج الإنسان . أما بالنسبة لاستعمال الصادات الجرثومية، فقد وجد أن الاستعمال العشوائي للصادات الجرثومية في الطب البيطري والبشري يعتبر العامل الأكثر أهمية في تسهيل ظهور و انتشار الأحياء الدقيقة المقاومة للصادات الجرثومية البيطرية والبشرية . كما أكدت أن نسبة كبيرة من الصادات الجرثومية تصل إلى 50% من إجمالي الاستهلاك العالمي تعطى للحيوانات عن طريق الأعلاف المصنعة إما من أجل زيادة النمو ومعامل التحويل العلفي أو كإجراء وقائي بهدف الحماية من مسببات المرضية المختلفة . لكن وجد أن 80% من إجمالي ما يعطى من الصادات الجرثومية يكون غير ضروري ومن هنا نجد أن الاستخدام العشوائي للصادات الجرثومية في المنتجات الغذائية للحيوانات يملك نتائج غير مرغوبة على صحة البشر بسبب وجود بقايا دوائية (ثملات دوائية) في الغذاء وبالتالي فإن هذا يعرض فعالية معالجة الإصابات البكتيرية والفطرية والطفيلية لخطر ظهور سلالات مقاومة من الأحياء الدقيقة وذلك على المستوى العالمي .

1-2- أهداف البحث:

نتيجة التزايد المستمر للإصابات التنفسية في قطاع الدواجن وارتفاع الخسائر الاقتصادية والتي ترهق كاهل المربي جاءت فكرة البحث كمحاولة لإيجاد الحلول المناسبة للسيطرة على هذه الإصابة من خلال :

- ١ عزل الإشريكية القولونية و الباستوريلا من القطعان التي تعاني من إصابات تنفسية ومن مختلف الأعمار من عمر يوم وحتى الأسبوع الثاني والثلاثون.
- ٢ تحديد هوية هذه الجراثيم من خلال إجراء الاختبارات الكيمياء الحيوية النوعية .
- ٣ إجراء اختبارات التحسس الجرثومي لبعض الصادات الجرثومية المستخدمة في الحقل من أجل وصف الصاد الحيوي الأكثر فعالية.
- ٤ التتبع المصلي لتحديد بعض الأنماط المصلية الممرضة للإشريكية القولونية.
- ٥ إجراء دراسة وبائية لانتشار الإشريكية القولونية والباستوريلا في بعض المناطق السورية .

الفصل الثاني

الدراسة المرجعية: Review of Literature

1-2 لمحة تاريخية عن الإشريكية القولونية: Historical of E.coli

بينت التجارب و الدراسات التي أجريت أن ال عزولات التي تم عزلها كانت ضارية بالنسبة للحمام في حين كانت ضارية بشكل متقلب ومتغير بالنسبة للدجاج وهذا يعتمد على الجرعة وطريقة إعطاء الدواء ، أول وصف للإنتان الدموي بالقولونيات نشر عام 1907، وتم الاستنتاج بأن بكتيريا الإشريكية القولونية وضمن شروط معينة تقوم بالخروج من الأمعاء و تصبح شديدة الضراوة وتسبب التسمم الدموي في الفرخات، وخصوصا" عندما تضعف مقاومتهم نتيجة عدة عوامل كالجوع والعطش و البرد أو قلة التهوية في الحظائر أو الإصابة بالأمراض الجرثومية أو الفيروسية، كما ميز بعض الباحثون التهاب الأمعاء من خلال ملاحظة بعض الأعراض السريرية كالوهن العام وشلل الطيور الناتجة عن العدوى بالعصيات القولونية والتي تمكن الباحثون من عزلها ووصفها (Palmer and Baker 1923) وفي عام 1945 تمكن هيجرز من وصف حالة تتميز بتكاثر نسيجي حبيبي على طول الحجاب الحاجز والأمعاء و المساريق عند الطيور الكبيرة بالعمر ، فيما بعد أطلق على هذه الحالة عليها اسم مرض هيجرز (Hjarres Disease) نسبة لمكتشفها بناءً عما ذكره الباحثون (Merchant, et al., 1967). فيما بعد أثبتت بعض الدراسات أن الإشريكية القولونية تتضمن إصابات وآفات متنوعة مثل ورم العصيات القولونية الحبيبي (مرض هيجرز) وأكدوا دور الإشريكية القولونية في الآفات المختلفة التي تصيب الدواجن من ضمنها مرض الكيس الهوائي (المرض التنفسي المزمن CRD)، التهاب المفاصل، الخراجات الأخصصية (اضطراب المشي)، التهاب السرة ، التهاب العين الشامل ، التهاب البريتوان ، و التهاب نفير أوستاش (Roy, et al., 2006) .

كما ثبت أن الإصابة بالعصيات القولونية تنشط بعد القيام بتلقيح القطيع أو بعد حدوث العدوى الطبيعية الفيروسية (Sojka. 1965) . وقد أشارت الدراسات والأبحاث التي أجريت أن تركيز جراثيم الإشريكية القولونية الموجودة بصورة طبيعية في أمعاء الحيوانات يصل إلى 10^6 Cfu/gm (colony forming unit) ، بينما تصل نسبة العترات الممرضة من إجمالي ما هو موجود في أمعاء الطيور من 10-15% (Dominick and Jensen, 1984) ، (Calnek, et al., 1997) .

وفي دراسات أخرى أجريت من قبل الباحث وزملائه (Gross, et al., 1985) وجدوا أن غبار الحظائر يحتوي من (5) إلى (6) جراثيم في الغرام الواحد . وأضاف آخرون أن اشتراك الإشريكية القولونية مع عوامل مرضية متعددة كالميكوبلازما وعوامل أخرى غير مرضية كعوامل تتعلق بطريقة التربية مثل ارتفاع نسبة الأمونيا والرطوبة في الحظائر وعوامل مجهدة أخرى كإعطاء اللقاحات جميعها تؤدي إلى زيادة قابلية الإصابة بالمرض (Dho and Lafont., 1982) .

وفي الدراسة الحديثة التي أجريت من قبل (Diekema, et al., 1999) أكدت أن الإشريكية القولونية هي إحدى مسببات المرضية الأكثر شيوعاً وانتشاراً بين الجراثيم سلبية الغرام في إحداث العدوى ، وأن ظاهرة مقاومة الصادات الجرثومية من قبل الجراثيم سلبية الغرام هو شيء مألوف . لكن ظهور بعض عترات الإشريكية المقاومة اعتبر غير مألوف ونادر الحدوث (Muder, et al., 1997) . بينما باحثون آخرون بينوا في دراساتهم أن عترات الإشريكية القولونية الطيرية ربما تكون مصدراً للجينات و البلازميدات المرمزة للعترات المقاومة للصادات الجرثومية و المرمزة لعوامل الضراوة (Chulasiri and Suthienkul., 1989), (Lafont, et al., 1984) . ولوحظ أيضاً أن مقاومة الإشريكية القولونية البرازية للصادات الجرثومية كانت كبيرة في دجاج اللحم والرومي والتي تتلقى كميات كبيرة نسبياً " من الصادات الجرثومية بالمقارنة مع الدجاج البياض الذي يتعرض بشكل أقل للصادات الجرثومية، ووجدوا أن أنماط من العصيات القولونية المعزولة من البشر العاملين مع الطيور أظهرت مقاومة لنفس الصادات الجرثومية التي كانت تعطى لتلك الطيور. وهذا ما يؤكد انتقال الجراثيم المقاومة للصادات الجرثومية أو البلازميدات المسؤولة عن ظاهرة مقاومة الصادات الجرثومية من الدواجن إلى البشر والطيور الأخرى بشكل شائع (Van den Bogaard, et al., 2001) . وتأكيذاً لما سبق أعلن عن ظهور عترات من الإشريكية القولونية مقاومة للصادات الجرثومية حيث ترافق ظهورها مع فشل المعالجة بأدوية متعددة (Talan et al., 2004). أدرج في الآونة الأخيرة قائمة من الأدوية المقاومة للإشريكية تضم: البنسلين ، سيفالوسبرين ، مركبات السلفا (Flutt, et al., 2000) , (Sahm et al., 2001) و فلوروكينولون (Goettsch, et al., 2000). كما أظهرت دراسات أخرى حديثة أن بعض عترات الإشريكية القولونية مقاومة لبعض الصادات الجرثومية مثل أمبيسلين ، تتراسيكلين ، كلورامفينيكول ، تريمثوبريم ، سلفاميثازون ، جينتاميسين حيث بينت وجود أعداد كثيرة من عترات الإشريكية القولونية التي وجد أنها مقاومة للفلوركينولونات والكينولونات في العديد من البلدان خلال العقود القليلة الماضية كما بينت وجود بعض العترات المقاومة لمجموعة عقاقير البنسلينات والتتراسيكلينات والكلورامفينيكول والجنتاميسين والتي تظهر مقاومة لتلك العقاقير بشكل أسرع من حدوثها ضد الكينولونات (Garau et al., 1999), (Viroy et al., 2005) (Komp et al., 2003). هذه الأنماط المقاومة من الأحياء الدقيقة ربما ستكون خطيرة من حيث مدة علاج أمراض الدواجن وفعالية الأدوية المستخدمة في المعالجة والتي من المحتمل أن تنتقل إلى مقاومة العقاقير المستخدمة عند البشر، على الرغم من أن آلية انتقال المقاومة للصادات الجرثومية إلى البشر تبقى مثيرة للجدل ، فإن استعمار القناة المعوية بالإشريكية القولونية المقاومة للصادات الجرثومية والآتية من الدجاج قد ظهرت على الأشخاص المتطوعين وبالتالي هذا يشير على أن الحيوانات هي خوازن للإشريكية القولونية المكتشفة في البشر (Linton, et al., 1977). ومن المعروف بأن الإشريكية القولونية البرازية المقاومة للمضادات الحيوية والآتية من

الدواجن يمكن أن تصيب البشر سواء بشكل مباشر أو بشكل غير مباشر من خلال الغذاء ، وذلك باستعمار القناة المعوية وتقديم جينات مقاومة لفلورا الأمعاء الموجودة لدى البشر (Van den Bogaard, et al.,2001) . بينما أشار آخرون بوجود عترات من الإشريكية القولونية مقاومة لعقاقير متعددة لدى البشر والحيوانات ، فقد وجدوا عترة واحدة احتوت على عوامل مقاومة للتتراسيكلين ، وعترتان أخريان احتوت على عوامل مقاومة للأمبيسلين والكلورفينيكول ومركبات السلفاناميد ، كما تم الحديث عن وجود انتقال مباشر للإشريكية القولونية المقاومة للستربتومايسين ، والسلفاناميد من دواجن إلى دواجن مصابة ، وفي مكان آخر وصف الدجاج على أنه مصدر للعترات المقاومة للصادات الجرثومية عند البشر. (Singer, et al., 1999)

2-2 تعريف داء العصيات القولونية عند الطيور Colibacillosis:

داء العصيات القولونية يشير إلى عدوى موضعية مثل (التهاب السرة) أو عدوى جهازية (معممة) مثل (التسمم الدموي بالعصيات القولونية) وهذا الداء يتسبب وبشكل رئيسي من قبل الإشريكية القولونية الممرضة الطيرية (APEC) ، و تصل نسبة النفوق فيه إلى 5-50 %، وهو يظهر بلشكالا مرضية مختلفة مثل: التسمم الدموي بالعصيات القولونية، ورم العصيات القولونية الحبيبي (مرض هيجر) ، مرض الكيس الهوائي (المرض التنفسي المزمن)، التهاب النسيج الضام الرخو الخلالي بالقولونيات ، التهاب التامور بالقولونيات ، التهاب قناة البيض بالقولونيات ، التهاب السرة ، تناذر تورم الرأس، التهاب الأغشية المصلية المفصلية، التهاب نقي العظم ، التهاب كيس المح (Roy,et.al.,2006)، (Cheville and Arp.,1978) . كما أشار بعض الباحثين إلى أن داء العصيات القولونية في الثدييات عبارة عن مرض معوي أولي في أغلب الأحيان ؛ بينما في الدواجن هي عبارة عن إصابة مرضية جهازية أو موضعية تحدث فجأة" عندما تضعف دفاعات المضيف الطيري بواسطة عترات الإشريكية الضارية (Barnes,et.al;1994)، (Barnes,.,2000)، (Dho-Moulin and J. M. Fairbrother.,1999)، (Gross,1994) .

2-3 المسبب ETIOLOGY :

السبب الرئيسي لداء العصيات القولونية هو الإشريكية القولونية و التي قام بعزلها ووصفها العالم تيودور إيشرش لأول مرة في عام 1885 من براز الأطفال الرضع كما ذكرنا سابقا" أما بالنسبة للعوامل الأخرى المساعدة كالعوامل الممرضة (أمراض فيروسية ، أمراض طفيلية، أمراض جرثومية) والعوامل الغير ممرضة (من تقلبات المناخ المفاجئة ، سوء التربية) كلها تهيج الحيوان للإصابة بالإشريكية القولونية (العمادي, الفاضل, 2003). وقد سميت الإشريكية القولونية في البداية بالعصيات القولونية ثم أعطي اسمها الحالي E.coli الاشريكية القولونية بناءً على مذكره العديد من الباحثين أمثال وفي عام 1919 صنفتم على أنها نوع من أنواع البكتيريا و تندرج ضمن عائلة الجراثيم المعوية وهي المسبب الرئيسي لداء العصيات القولونية (Ewing,1986) .

2-4 تصنيف المسبب:

أما بالنسبة لتصنيف المسبب فقد وصف بأن جنس الإشريكية ينتمي إلى عائلة الجراثيم المعوية Enterobacteriaceae السلبية الغرام، والمؤلفة من كائنات حية تستطيع النمو بشكل هوائي أو لا هوائي، حيث أقر العلماء بأن الإشريكية القولونية E.coli هي إحدى الأنواع المنتمية لجنس الإشريكية والمنتمي بدوره إلى عائلة الجراثيم المعوية، كما بينت الدراسات أنها الأكثر حدوثاً وشيوعاً من بين الأنواع التي تنتمي لهذا الجنس كما اعتبرت أنها الأكثر أهمية كمسبب مرضي من الأنواع الأخرى حيث يضم جنس الإشريكية عدة أنواع أخرى مثل الإشريكية بلاتي E.blattae والإشريكية بيرماني E.bermanni والإشريكية فيرغوسوني E. fergusonii وغيرها كما وجد أن جنس الإشريكية القولونية ذو علاقة وثيقة بجنس الشيغيلا (جنس جراثيم من عائلة الأمعائيات) (Henry, J.B. 2001) (Brenner,et.al.,2006).

2-5 الصفات الشكلية و التلوينية Morphology and Staining :

الإشريكية القولونية عصيات سلبية الغرام، تصبغ بسهولة بشكل منتظم، غير متبوعة، أبعادها: (2-3) X (0,6) ميكرومتر، هذه العصيات ربما تكون متغيرة في الشكل والقياس، أغلب العترات متحركة وتملك سياط محيطية، فقد بينت الدراسات التي أجراها الباحث (Siccardi, 1966) أن 57% من أصل 607 عزولات كانت متحركة، جراثيم هوائية لا هوائية مخيرة، وتنمو في أوساط مغذية عادية عند حرارة تتراوح بين 18-44 درجة أو أقل وعند درجة باهاء PH=7.2، سرعة تكاثر هذه الجراثيم مرتبط بدرجة الحرارة خلال واحدة الزمن ويبين الجدول (1) تأثير درجة الحرارة على مدة التوالد وأعداد العصيات (Gillies, 1984).

الجدول(1): يبين عدد القولونيات ومدة التكاثر خلال درجات حرارة مختلفة

درجة الحرارة(م°)	مدة التوالد (بالساعات)	عدد العصيات القولونية في 24 ساعة
0	20	2
4.4	6	8
10.0	3	128
15.6	2	2.048
21.1	1	8.388.608
26.7	0.75	3.435.973.800
32.2	0.50	24,073,749,000,000
37.8	0.30	236,118,320,000,000,000,000

تحضين أطباق الآغار المغذي لمدة 24 ساعة بحرارة 37 درجة ، يعطي مستعمرات ناعمة (smooth) و محدبة (convex) ، تنمو على الآغار المدمم لكن وجد أن بعض الذراري تسبب تحلل دموي ، وتعطي مستعمرات وردية لامعة على منبت مأكوني لأنها تخمر اللاكتوز الموجود بالمنبت فيتشكل حمض يؤدي إلى تغير لون مشعر الأحمر المتعادل بينما تثبط أملاح الصفراء وبنفسجية الكريستال الموجودة في ذلك الوسط نمو الجراثيم المرافقة، بينما تعطي مستعمرات خضراء داكنة ، ذات لمعة معدنية سوداء على آغار الأيوزين وزرقة المثلي ن EMB نتيجة تخميرها للسكرين الموجودين في المنبت وهما سكر اللاكتوز و السكروز لذلك يعتبر هذان المنبتان من أهم المنابت التميزية لهذه الجرثومة ، كما تعطي الجرثومة لون أصفر في الجزء القائم والمائل من منبت على آغار ثلاثي السكر والحديد Tripl Sugar Iron Agar (T.S.I) لأنها تخمر كلا من اللاكتوز و السكروز و الغلوكوز فيصبح الوسط حامضي مما يؤدي إلى تغير لون مشعر أحمر الفينول إلى اللون الأصفر ، قطر هذه المستعمرات 1-3 مم ذات قوام حبيبي وحواف كاملة أما المستعمرات الخشنة تكون كبيرة مع حواف غير منتظمة وبالمقارنة مع الحدوث المتكرر للتحلل الدموي من قبل العصيات القولونية المرضية للتدبيات، فإن هذه الخاصية ليست شائعة الحدوث في العزولات الطيرية ، كما تنتج العصيات القولونية بشكل سريع عكارة في منابت المرق المغذي خلال 18 ساعة (Kreig, et al.,1984).

2-6 الخواص البيو كيميائية: Biochemical Properties

تطلق الإشريكية حمض و غاز نتيجة" لتخميرها سكر الغلوكوز، اللاكتوز، المالتوز، الإكسيلالوز، غليسيرول، الرامنوز، السوربيتول و الأرابينوز. لا تنتج حمض أو غاز من الديكستروز، النشاء والايونوزيتول . تطلق الإشريكية القولونية غاز الأندول وهي إيجابية لتفاعل أحمر المثيل وسلبية لتفاعل فوكس بروسكاوير و الأوكسيداز وتختزل النترات إلى نترت ولا تطلق سلفيد الهيدروجين (غاز كبريتيد الهيدروجين H₂S) على وسط كليجلير لكنها لا تنمو بوجود سيانيد البوتاسيوم ، كما أنها لا تحلمه اليوريا لأنها غير منتجة لأنزيم اليوريز ، لا تميح الجيلاتين ، ولا تنمو على منبت السترات لسيمون ، الجدول (2) (Bettelheim, 1994) (Kreig, et al., 1984) (Lee, et al., 1998) , (Ewing, W. H. 1986).

الجدول (2) : التفاعلات الكيميائية المميزة لعصيات الإشريكية القولونية

(-)negative	Gram
bacillus shape (شكل عصيات)	Rod
Non-spore formin (غير متبوعة)	spore
تنمو على وسط مكوني بمستعمرات لونها زهري	MacConkey agar
تنمو مستعمرات قاتمة ذات لمعة معدنية خضراء	EMB agar
(v)التفاعل متغير حسب نوع العترة	Motility
(+)	Catalase
(-)	Oxidase
(-)	Gelatin
(-)	Production Hydrogen sulfide
(+)	Indole
(+)	Methyl red
(-)	Voges-Proskauer
(-)	Citrate (Simmons)
(v) (تفاعل متغير)	Urease
(+)	Glucose
(+)	Lactose
(+)	Mannitol

7-2 حساسية الإشريكية (مقاومة) للعوامل الفيزيائية والكيميائية : Susceptibility to

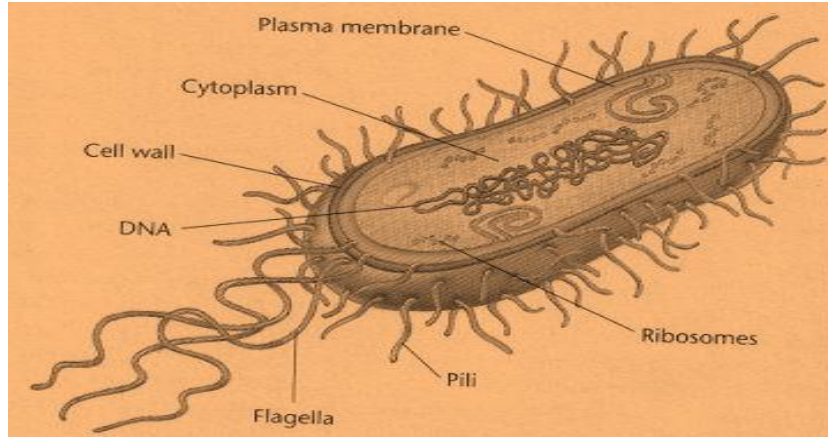
Chemical and Physical Agents

تكاثر الإشريكية القولونية يتوقف عند أغلب العترات عند باهاء PH أقل من 4.5 أو أكثر من 9 لكن الإشريكية لا تموت وقد بين الباحث Bell وزملائه في عام 1998 من خلال أبحاثهم التي أجريت أن الحموض العضوية أكثر فعالية من الحموض اللاعضوية في منع نمو الإشريكية القولونية ، وبشكل مشابه الملح عند تركيز 8,5% يمنع النمو لكن لا يعطل الإشريكية (Bell,et al., 1998). وأن منتج ثنائي أكسيد الكلور المتوازن عالي الفعالية لمظهر (Pedersen,et al.,1993).

2-8 التركيب المستضدي Antigenic Structure

تمتلك ذراري الإشريكية القولونية مستضدات مختلفة تقسم إلى :

- ١ -المستضد الجسدي: O (Somatic) Antigen
- ٢ -المستضد المحفظي K (Capsular) Antigen
- ٣ -المستضد السوطي : H (Flagellar) Antigen
- ٤ -المستضد الخملي : F (Pilus) Antigen



2-8-1 المستضد الجسدي (البدني) O (Somatic) Antigen:

المستضد الجسدي O عبارة عن ذيفان داخلي والذي يفرز بعد التحلل الذاتي للجراثيم من العترات الناعمة ، وهو عبارة عن مركب مؤلف من عديد السكريد الشحمي المعقد مع بروتين مقاوم للغليان ، كما بينت الدراسات التي أجريت أنه عند استعمال مصل الدم المضاد للمستضد O يسبب تراص المستضد بعيار قوي (عادةً أكثر من 1 : 2560) عند مزج الجسم المضاد بالمستضد والتحضير بحرارة 50 درجة لمدة 24 ساعة والموصوفة في (Wray,et al., 1994) ومن هنا نجد أن الجزء البروتيني هو المسؤول عن توليد الأضداد في حين أن الجزء الشحمي هو المسؤول عن سمية المستضد وأن الجزء السكري هو المسؤول عن نوعية المستضد .

2-8-2 المستضد المحفظي K (Capsular) Antigen:

المستضد المحفظي K هو عبارة أحماض مرتبطة بعديدة سكريد تحتوي 2% من السكاكر المختزلة التي لها علاقة بفوعة وضراوة الجرثومة ، وه و موجود على سطح الخلية الجرثومية فوق المستضد الجسدي وبالتالي فهو يغلف المستضد البدني و يحمي المستضد O من التراص مع الأمصال الضدية النوعية ، يمكن إزالته بالتسخين بحرارة 100 درجة خلال ساعة وبالتالي تخريب دوره في حماية المستضد الجسدي لكن عدد قليل من العترات تحتاج 2,5 ساعة تحت درجة حرارة 121 لإزالته بالاعتماد على

مقاومة هذا المستضد لدرجات الحرارة المتوازنة فقد قسمت المستضدات المحفظية إلى 3 أشكال :
(A,B, L) ، يتركب النوعان (A – B) من عديد السكري أما النمط L يتركب من بروتين هذا ما
تم الإشارة إليه في الأبحاث التي أجريت (Gross,et al.,1985),(Wray,et al., 1994).

2-8-3 المستضد السوطي H Antige (Flagellar):

المستضدات H ، هذه المستضدات لا تستخدم غالبا في تحديد الهوية المستضدية لعزولات
الإشريكية القولونية وهي أيضا "لا علاقة لها بأمراضية الجرثومة ، فهي عبارة عن مواد بروتينية تتواجد
في سياط العترات المتحركة ، تتخرب تحت درجة حرارة 100 درجة ، كما أنها تتأثر بالكحول ، تتم
قراءة اختبارات التراص بالأنبوب بعد التحصين و لمدة ساعتين و عند درجة حرارة 50 مئوية هذا
ما تحدث عنه الباحث Wray وزملائه (Wray,et al. 1994)

2-8-4 المستضد الخملي (الهدبي) F Antigen (Pilus):

المستضدات الهدبية أو الخملية هي عبارة عن شعيرات مكونة من مواد بروتينية لا ترى إلا
بالمجهر الإلكتروني وهي موجودة عند أغلب عترات الإشريكية القولونية كما تدعى أيضا بعامل
الالتصاق كما بين الباحث Pourbakhsh وزملاءه بالاعتماد على المجهر الإلكتروني أن هناك نوعان
من الأهداب (الخمل) لهذه الجرثومة في الدواجن والذين يلعبان دورا " مهم كعوامل فوغة فاعلم F1
يلعب دورا " مهم في غزو القناة التنفسية العليا ، أما العامل P يبدأ دوره في المراحل الأخيرة للخمج
ومن هنا نجد أن العترات التي تمتلك خمل هي أكثر ضراوة من تلك التي لا تمتلك أهداب
(Pourbakhsh, ,et al.1997). كما أنها تشترك في التصاق بخلايا المضيف ، كما أن المستضدات
الخملية تظهر بشكل متغير بالاعتماد على البيئة الداخلية التي تنمو فيها العصيات القولونية خارج
وداخل الجسم ، ففي الآونة الأخيرة تم تطوير اختبارات متنوعة من أجل اكتشاف مستضدات الخمل
(Wray,et al.1994).

2-9 البلازميد Plasmids:

أكدت بعض الدراسات أنه عبارة عن أجزاء من DNA تمتلك مورثات تشفير لعترات الإشريكية
لجعلها مقاومة للصادات الجرثومية بالإضافة لتشفير عوامل الضراوة كالذي فانات المعوية والمستضدات
الخملية و الهيموليزين في النمط المصلي المحلل للدم و العترات الطيرية ربما يمكن أن تكون مصدرا "
للجينات والبلازميدات المرمزة للعترات المقاومة للمضادات و المرمزة لعوامل الضراوة
(Chulasiri and Suthienkul.1989) , (Dho, and Lafont.1984) .

10-2 عوامل الضراوة : Virulence Factors

1-10-2 المستضد المحفظي K: شرح سابقا

2-10-2 المستضد الخملي I: شرح سابقا

3-10-2 الذايفان الداخلي Endotoxin:

يفرز من التركيب الهيكلي لجدار خلايا الإشريكية ويتكون من عديد سكريد شحمي (Mellata, et al. 2001).

4-10-2 الذايفان المعوي Entrotoxin :

يتحكم بإفرازه بلازميد الإشريكية القولونية حيث يوجد نوعين من الذايفان المعوي وهما الذايفان المعوي المقاوم للحرارة (ST) ، والذايفان المعوي العطوب للحرارة (LT) والذين يسببان إسهال حاد ، بعض العترات تفرز النوعين و البعض الآخر يفرز أحد النوعين فقط .

1-4-10-2:الذايفان المعوي المقاوم للحرارة (ST) Heat stable toxin :

وهو ذو بنية بروتينية يعمل على تجميع السوائل في عروة الأمعاء ، يتحمل درجة حرارة 100 درجة مئوية لمدة 30 دقيقة (Parreira, and Yano. 1998), (Salvadori ,et al. 2001) بينما بينت دراسات أخرى بأن المستقبلات السكرية الوظيفية للذايفان المعوي المقاوم للحرارة تتواجد على كامل القناة الهضمية الطيرية (Krause, et al. 1995).

2-4-10-2:الذايفان المعوي العطوب للحرارة (LT) Heat – label toxion :

الذايفان المعوي العطوب بالحرارة مشابه إلى حد بعيد لذايفان الكوليرا المنتج من قبل ضمة الكوليرا (Salvadori, et al. 2001) ، (Parreira, and Yano. 1998). بالإضافة لما ذكر سابقا فقد استطاع بعض الباحثون عزل أنماط المصلية المرافقة لأمراض الإسهال عند البشر و العترات المنتجة لكل من الذايفان المعوي المقاوم للحرارة والذايفان المعوي الحساس للحرارة من الدجاج لكن بشكل نادر و قليل (Blanco, et al. 1997), (Akashi, et al. 1993) .

5-10-2 الهيموليزين (الحالة الدموية) Hemolysins :

تفرز الإشريكية القولونية نوعان منه: ألفا و بيتا وتأتي ضراوة العترات التي تفرزه من كونه بروتين يخرب كريات الدم الحمراء للمضيف (Reingold ,et al. 1999), (Nagai,et al. 1998) .

6-10-2 الحركة Motility :

فقد أشار بعض الباحثون أن قدرة العترة على الحركة هي من إحدى عوامل الضراوة (Jeffrey ,et al. 2002).

7-10-2 القدرة على إنتاج الكوليسين (بروتين تفرزه بعض أنواع القولونيات) :

وهي دليل هام على ضراوة عترات الإشريكية القولونية الطيرية (Dho, and Lafont;1984), (Jeffrey,et al. 2002) .

8-10-2 المقدرة على اكتساب عنصر الحديد من المضيف :

من أهم الخواص التي تدل على ضراوة عترات الإشريكية الطيرية (Janssen,et al. 2001) .

10-10-2 الذيفان السام لخلايا فيرو (الذيفان الشبيه بالشيغا) :

يوجد منه نوعان هما VT1,VT2 فقد وجد أن ضراوته تأتي من كونه يعيق تركيب البروتين ويتلف الخلايا الظهارية للأمعاء في المضيف مما يسبب التهابها (Janssen,et al. 2001).

أما بالنسبة لطرق معرفة ضراوة العترة : فقد أجريت دراسة اعتمدت على اختبار معدل نفوق الأجنة والذي يستخدم لاختبار ضراوة عزولات الإشريكية القولونية الطيرية حيث تم حقن أجنة دجاج بعمر 11-12 يوم عن طريق التجويف السقائي (الجنيني) بـ 100 gm / cfu (colony forming unit) من الجراثيم المختبرة ، بعد يومين وجد أن النسبة المئوية للنفوق للعترات الغير ضارية أقل من 10%، بينما كانت في العترات متوسطة الضراوة من 10 % إلى 29 % و أكثر من 29% للعترات الضارية (Wooley,et al. 2000).

11-2 تصنيف عترات الإشريكية القولونية E. coli :Strain Classification

1-11-2 الإشريكية القولونية الطامسة والمرتبطة بظهارة الأمعاء (AEEC) Attaching Effacing Ecoli

وهي أكثر المسببات المرضية شيوعاً للإسهال عند حيوانات المزرعة هذه العترات تتميز بوجود خمل الالتصاق على سطح الخلية الجرثومية كما تتميز هذه العترات بإنتاج نوعين من الذايفانات: الذايفان المعوي المقاوم للحرارة ST والذايفان المعوي الحساس للحرارة LT والذايفان يسببان إسهال حاد ، تميل هذه العترات في أغلب الأحيان إلى تكوين مستعمرات مخاطية (Fairbrother, et al. 2002)

2-11-2 الإشريكية القولونية الممرضة للأمعاء (EPEC) Enteropathogenic E.coli :

تمتاز بعدم إنتاجها للذايفانات لكن لها القدرة على غزو أو الارتباط بالخلايا الظهارية المعوية للأمعاء الدقيقة والغليظة على التوالي وإحداث الإسهال (Salvadori, et al. 2001), (Parreira, et al. 1998) .

4-11-2 الإشريكية القولونية الغازية للأمعاء (EIEC) Enteroinvasive E.coli :

تلتصق بالقسم السفلي للأمعاء الدقيقة ، وتخترق الطبقات العميقة لمخاطية الأمعاء ، تغزر الذايفان الداخلي والذي يزيد من ضراوتها هو امتلاكها للخلل ، المحفظة ، والهيمولايزين ألفا (Norton, Macklin, and McMurtrey. 2000)

12-2 الأنماط المصلية Serotypes :

أغلب الدراسات التي أجريت وجد أن الأنماط المصلية الشائعة الموجودة هي O1, O2, O35, O78 أما الأنماط المصلية الأخرى هي أقل تكراراً ، كما تم التأكيد أن بعض العزولات الممرضة الموجودة لا تنتمي إلى الأنماط المصلية المعروفة أو الغير منمطة (Heller, and Drabkin.1977). كما أجريت دراسة حديثة تم فيها المقارنة بين الأنماط المصلية ل 458 عزولة للإشريكية القولونية من صيصان (دجاج) مصابة بداء العصيات القولونية مع 167 عزولة من دجاج غي مريض ، فقط 15 % من العترات تنتمي إلى المجموعة المصلية O1, O2, O35, O78 التي تترافق بشكل مسبق مع داء العصيات القولونية الطيري ، كما وجدت عزولات عديدة تم عزلها من الطيور المريضة تنتمي لخمس أنماط مصلية (O18, O81, O115, O116, O132) والتي لا تملك ارتباط بداء العصيات القولونية بشكل مسبق هذا المقترح ربما يشير إلى ظهور أنماط مصلية مرضية جديد ، على الرغم من أن الأنماط المصلية المعزولة من الطيور المريضة كانت مختلفة بشكل ملحوظ عن الأنماط المصلية

المعزولة من الطيور السليمة، فلي العدوى المعوية بالأنماط المعزولة من الطيور المريضة ما تزال تحدث بشكل متكرر (Blanco,et.al;1998) .

بالإضافة للأنماط المصلية المعزولة من الإشريكية القولونية فقد تمكن الباحثون من التميز بين هذه الأنماط بشكل أكبر حسب مقاومة الصاد الجرثومي، وتوليد الذيفان، ووجود الالتصاق المتضمن الخمل، والارتباط بالخلية، والتراص الدموي، والتكاثر المتوافق مع المضيف، وجود البلازميدات (Wray,et al. 1994) .

Epidemiology: الوبائية: 13-2

1-13-2 القناة المعوية للدواجن:

الأنماط المصلية المختلفة للإشريكية القولونية تسكن القناة المعوية بشكل متعايش للتدبيات والطيور، عموماً فإن الإشريكية القولونية تتواجد في القناة المعوية للدواجن في تجمعات بحدود 106 في الغرام الواحد من محتوى الأمعاء، حيث وجد أن أعلى تواجدها كان في الطيور الصغيرة بالعمر وخاصة في الجزء السفلي للأمعاء (Dominick,et al.1984)، (Leitner,et al.1992) .

2-13-2 الفضلات والبراز و غبار الداجن:

يمكن أن تتواجد في الفضلات والبراز، كما أن غبار الداجن يمكن أن يحتوي ما بين 105-106 جرثومة في الغرام الواحد، كما وجد أيضاً أن هذه البكتيريا يمكن أن تبقى لفترات طويلة في ظل الأجواء الجافة (Harry. 1964) .

2-13-3 تأثير الرطوبة:

حيث وجد أن الإشريكية القولونية يمكن أن تدخل إلى قطعان الدواجن من خلال الماء الملوث (Nagi,et al. 1972) .

2-13-4 تأثيرها على الصحة العامة:

الإشريكية القولونية الطيرية الممرضة (APEC) جرثومة ممرضة فقط للطيور وذات خطورة أقل على الناس والحيوانات الأخرى (Caya,et al. 1999). علاوة على ذلك فإن الدجاج معرض للاستعمار من قبل الإشريكية القولونية O157:H7 المنتجة لذييفان الشيعي الهام (Pilipcinec,et al. 1999)، (Heuvelink,et al.1999)، (Guo,et al. 1998) كما أكد آخرون أن تلوث لحم الدجاج بهذا الكائن الحي يمكن أن يحدث، و يؤدي بدوره إلى تفشي وحدوث تسمم غذائي مترافق بالإسهال المنقول بالأغذية عند البشر، والمتعلقة بلحم دجاج الرومي (Stavric,et.al.1993) (Griffin , and Tauxe; 1991) .

وبعلاقة مماثلة، وجد أن الإشريكية القولونية المنتجة لذيفان الشيفغ ا تصيب الحمام البلدي (الحضري) بنسبة ما بين 6-16% وأن حدوث الإصابة في الحمام الصغير يحدث بنسبة أكبر من حدوثه في الحمام الأكبر سناً" (17.9% مقابل 8.2%) هذه النتائج التي تم التوصل إليها تشير بأن الحمام هو الخازن الطبيعي لهذا للإشريكية وأنها يمكن أن تسبب خطراً" على صحة البشر (Schmidt,et al.2000) ، (Morabito,et al.2001) ، أما عدوى الماشية بالإشريكية القولونية O:157 في اسكتلندا وجد أن له علاقة بالاتصال بالإوز البري (Sell,et al. 1997) .

2-14-14 القابلية للإصابة (الاستعداد للإصابة) Susceptibility :

2-14-14-1 تأثير النوع على قابلية الإصابة:

على الرغم من أن كل أنواع الطيور غير قابلية للإصابة بداء القولونيات فقد سجل المرض سريريا" في أغلب الأحيان وبشكل كبير في الدجاج والرومي والبط وعلى العموم فقد وجد أن أغلب الأشكال المرضية المختلفة لداء القولونيات تعتبر من الإصابات المرضية الأكثر شيوعاً" عند دجاج اللحم والدجاج الرومي كما أعلن عن وجود إصابات طبيعية في البراري في طيور السمان (Harpreet,et al. 1993) والطيور المائية (Boado,et al.1990) ، (Bisgaard.1995) وطيور الحمام (Schmidt,et al. 2000) ، (Dell' Omo,et al.1998) وطيور النعام (Welsh,et al.1997) (Knobl,et al. 2001) ، (Terzich, and Vanhooser.1993) ، وطيور الأمو (طائر استرالي شبيه بالنعام) (Hines,et al. 1995) .

2-14-14-2 تأثير العمر على قابلية الدواجن في الإصابة:

أما بالنسبة لقابلية الإصابة وشدة تأثيرها فقد وجد الباحثون في عدة أبحاث أنها الأشد عند الطيور الفتية بما فيها أجنة البيض النامية أكثر من الطيور الكبيرة بالعمر والتي تصاب بالمرض عند الإصابة بالاعتراضات شديدة الضراوة (Johnson,et al. 2001) ، (Montgomery,et al. 1999) .

2-14-14-3 العوامل الأخرى التي تزيد من قابلية الإصابة عند المضيف :

بالمقارنة بين عوامل الضراوة ، وقابلية المضيف للإصابة وعوامل المقاومة نجد أنها تحدد بشكل حاسم ونهائي حدوث الإصابة بداء القولونيات ، فقد وجد أن الطيور السليمة ذات الدفاعات الجيدة والسليمة تبدي مقاومة ملحوظة بشكل طبيعي للتعرض للإشريكية القولونية بما فيها الاعتراضات الضارية ، كما وجد أيضاً أن قابلية المضيف للإصابة تزداد عندما يكون الجلد والغشاء المخاطي منقوصاً" مثال (سرة غير ملتئمة ، جروح ، ضرر من جراء إصابات فيروسية أو جرثومية أو طفيلية) ، إصابة جهاز البلاءم وحيدة

النواة بالضرر نتيجة (إصابات فيروسية ، سموم فطرية ، نقص بالتغذية) ، حدوث تثبيط مناعي في الطائر نتيجة (إصابات فيروسية ، سموم) ، يتعرض لسوء التربية (التلوث البيئي ، سوء التهوية ، تلوث الماء) ، الإصابة بعدوى التهاب القصبات الهوائي المعدي في الدجاج (Ginns,et al.1998) ، (Nakamura,et al.1996) ، (Cook,et al.1986) الإصابة بالتهاب الأمعاء النزفي في الدجاج الرومي (Newberry,et al.1993) كما أن تعرض الأنواع الطيرية للأمنيا هو من أكثر العوامل شيوعاً والتي تهيئ بشكل مسبق للإصابة بداء القولونيات (Oyetunde,et al.1978) . أيضاً وجد أن استخدام متممات علفية تحتوي الصادات الجرثومية بغرض الحماية وزيادة النمو تزيد من قابلية الإصابة عند المضيف (Gross. 1995) . أما الإجهاد المعتدل فقد بين الباحث Leitner وزملائه أن مقاومة الجسم تزداد كنتيجة محتملة لتطور المناعة بعد اتصال هذه الأحياء الدقيقة بجهاز المناعة (Leitner,et al.1992) أو كنتيجة لتطويع واستعمال آليات للحماية وبقائها في حالة استعداد دائم (Gross.1992). وبشكل مشابه يحرض الالتهاب اللائوي الغير حاد للجهاز التنفسي على زيادة المقاومة للعدوى التنفسية التالية بالإشريكية القولونية (Toth ,e al. 1988) .

2-15 طرق الانتقال و النواقل : Mode of Transmission& Carriers

الإشريكية القولونية موجودة ضمن القناة المعوية وتطرح غ الباء بالبراز بأعداد هائلة لذلك فإن الاتصال المباشر وغير المباشر مع الحيوانات الأخرى والزرع يدخل عترات جديدة إلى قطيع الدواجن، أيضاً الطيور الطليقة مهمة بشكل خاص في نقل الإشريكية القولونية لكونها مستعمرة بالعترات المتكيفة مع الأنواع الطيرية (أي تعتبر خوازن طبيعية) ، كما عزلت الإشريكية القولونية من طائر الزرزور الأوربي (Morishita ,et al.1999)، والطيور المائية الطليقة وبشكل خاص بط البركة (Fallacara ,et al.2001) . كما وجد أن الإشريكية تبقى في الرغامى والأعور وقناة البيض عند الدجاج لمدة 21 أسبوع على الأقل بعد التجريبية بالإشريكية القولونية الممرضة عن طريق الفم أو بالحقن بالكيس الهوائي كما وجد أن الدجاج الذي يملك قناة بيض تتوضع فيها الإشريكية يضع بيضاً ملوثاً بالإشريكية بنسبة 2,7 % ، يمكن أن تساهم الخنافس البالغة واليرقات في نقل الإشريكية القولونية وانتشارها في مزارع الدواجن وبيوتها بعد استهلاك اليرقات والخنافس البالغة أو الاتصال مع براز هذه الخنافس (McAllister,et al. 1996) .

2-16 الأمراض : Pathology

فوراً بعد اتصال الإشريكية القولونية بأنسجة المضيف تحدث استجابة التهابية حادة ، حيث تم ملاحظة ازدياد سريع في بروتينات الطور الحاد في الكبد والسايوكينات (بروتينات تنشيط الخلايا المناعية) (cytokines IL-1, IL-6) وعامل النخر الورمي tumor necrosis factor بعد التعرض

للذيفان الداخلي للإشريكية القولونية أو للإشريكية القولونية نفسها هذه التغيرات التي تحدث يمكن أن تقوم بوظيفة مؤشرات غير نوعية للمرض هذا ماشارت إليه عدة أبحاث (Chamanza,et al.2002) , (Xie,et al.1996) , (McAllister,et al.1996) , (al.1999). أيضا "النفاذية الوعائية تزداد و السوائل والبروتين ستتكدس وتوكم في الأنسجة ، والأغشية المصلية تصبح رطبة و متوزمة ، والسوائل ستتجمع في تجاويف الجسم ، عوامل الجذب الكيميائية تجذب الخلايا المتغايرة الحبيبات هيتروفيلس (heterophils) المتواجدة في هامش الأوردة الشعرية إلى الأنسجة المحيطية (Madhu et al.2001). خلال 6 إلى 12 ساعة يتحول النضح (الرشح) الطري إلى نتح قاسي بشكل واضح من الهيتروفيلس (خلية متغايرة الحبيبات) التي يمكنها قتل الإشريكية بشكل جيد خارج الخلية بإطلاق مواد حماية وجعلها تتحجب وتموت (Harmon, 1998), استمرار النضح يؤدي في النهاية إلى تشكيل كتلة متجبة صفراء جافة صلبة هذا النضح المتجب يتألف مجهريا" من الهيتروفيلس(خلايا متغايرة الحبيبات) heterophils ويحتوي أيضا" على أعداد مختلفة من المستعمرات البكتيرية المغروسة بالدهن , هذا النضح يكون محاط بالخلايا العملاقة متعددة النوى و البلاعم (Cheville,et al. 1978) الفترة الزمنية المطلوبة للإلتهاام وتآكل الكتلة المتجبة طويلة وهذه الفترة تعتمد على قياس هذه الكتلة حيث تتم هذه العملية بواسطة نشاط خلايا البلاعم المحيطية ، أما النسيج الطلائي ربما يرمم إذا لم يكن الضرر شديد ، لكن عادة" تتوضع كمية محددة من الليفين لتشكل ندبة ، يحدث هذا عندما يكون التخريب بالنسيج واسع ومنتشر ، النضح المحتوي على الليفين ربما يخضع لتحويل وتنظيم وأخيرا" يتحول إلى نسيج متندب ، لذلك تكون الآفات مرتبطة عكسيا" بالضرارة (بمعنى آخر:التغير يكون أقل في العدوى الشديدة الحادة بالمقارنة مع العدوى المتوسطة وتحت الحادة أو المزمنة) ، الذيفانات في الخلايا كالذيفان المعوي ينتج نفس الإستجابة التهابية التي تنتجها الإشريكية القولونية المنتجة لهذا الذيفان (DeRosa,et al.1992). البلاعم تتوضع بشكل أولي في الطحال والكبد حيث تزيل البكتيريا التي تتمكن من الدخول إلى الدورة الدموية بواسطة عملية البلعمة (Arp,et al. 1981) ، أما المتممة والأجسام المضادة للمستضد الجسدي وبروتين الغشاء الخارجي و الخمل تساعد في رفع عملية البلعمة وتحطيم الإشريكية (Arp,1982, Arp,1984,Arp, 1985) .

2-16 تصنيف الأشكال المختلفة للمظاهر المرضية المختلفة لداء العصيات القولونية

Classification of the different types of pathological manifestations of colibacillosis

العديد من الاصابات الموضعية والجهازية لداء القولونيات قد وصفت في الدواجن بالاعتماد على التأثير على الأنسجة أو طريقة حدوث المرض.

17-2-1 الأشكال المرضية لداء القولونيات: Localized Forms of Colibacillosis

17-2-1-1 التهاب السرة (عدوى كيس المح) Omphalitis Coliform or /Yolk sac Infection:

التهاب السرة هي عبارة عن التهاب في السرة لكن عادةً في الطيور يشترك معها التهاب كيس المح أيضاً بسبب قرب علاقته التشريحية ، أما العدوى فتحدث نتيجة تلوث السرة غير الملتئمة بالعدوى الضارية للإشريكية القولونية أو تلوث البيض والتي تعتبر من أهم مصادر التلوث ، والبكتيريا ربما تكتسبها البيضة نتيجة إصابة الدجاجة بالتهاب في المبيض أو التهاب المبيض والبوق أو بواسطة التلوث الحاصل بعد التلقيح الصناعي (Montgomery, et al. 1999), (Harry.1963). أما الأعراض التهابية الحادة لالتهاب سرة الطيور المصابة هي : تورم والتهاب واحمرار السرة ومن الممكن ظهور خراجات صغيرة ، البطن منتفخة والأوعية الدموية محتقنة، في العديد من الحالات نج د أن الجلد المحيطي والم غلي للسرة يعاني من انحلال ويكون رطب وقذر ، ربما يكون هناك تغيرات غير محدودة مثل الجفاف، الهزل ،التصاق فتحة الشرج ، المح يزداد بالحجم بسبب عدم امتصاصه بالإضافة للمنتجات الالتهابية ، لون السرة غير طبيعي، قاسية بالإضافة لوجود أعداد عالية من الإشريكية القولونية (Parreira, et al. 1998) .

17-2-1-2 مرض الإسهال Diarrheal Disease :

التهاب الأمعاء الأولى في الدواجن مسبب بشكل رئيسي بالإشريكية القولونية والذي يعتبر نادراً ، إذا حدث فإن الالتهابات المعوية المنتجة من عدوى الإشريكية القولونية المنتجة للذيفانات المعوية (ETEC) تسبب تراكم السوائل في عروة (حلقات) الأمعاء المعقودة للصيصان وبالتالي تسبب الإسهال (Joya, et al. 1990) (Akashi, et al. 1993).

17-2-3 داء القولونيات التناسلي (التهاب المهبل الحاد) Venereal Colibacillosis (Acute Vaginitis):

داء القولونيات التناسلي هو غالبا مرض حاد وقاتل يؤثر على أنثى الرومي، باختصار يحدث بعد عملية التلقيح الأولى وتقب غشاء البكارة في الدجاجات الفتية و في الرومي ويؤدي إلى عدوى موضعية شديدة تتميز بالتهاب المهبل ، وتؤدي قسم من الأمعاء وفتحة الشرج للخارج ، والتهاب في البريتوان ، و حدوث إياضة داخلية والتهاب في الغشاء المخاطي للمنطقة المصابة مما يسبب إعاقة في القناة التناسلية الدنيا (في الجزء السفلي منها) أما الجزء العلوي من قناة البيض فيبقى سليم ، نسبة النفوق تزداد وتصل نسبة النفوق عند البالغين 8% من القطيع والبيض ذو أجنة ميت وصغر الحجم ولا يوجد عوامل مرضية أخرى تحدث عنها العلماء تشارك بهذا المرض (Fukui, et al. 1995).

2-17-1-4 التهاب المبيض/التهاب الصفاق (عند الإناث البالغة) Salpingitis/Peritonitis : (Adult)

هو عبارة عن التهاب بقناة البيض مسبب بالإشريكية القولونية يؤدي إلى انخفاض في إنتاج البيض وحدوث نفوق متقطع في الدجاج البياض وأمهات البيض ، حيث يعتبر من الأسباب الأكثر شيوعاً " والتي تسبب نفوق الدجاج البياض (Bisgaard,et al.1981) كما يؤثر أيضاً" على إناث الطيور الأخرى كالبط والإوز (Bisgaard. 1995)، نشاهد اتساع قناة البيض مع انخفاض في سماكة القناة ومقدار كبير من النضح التهابي على طول قناة البيض ، النضح يمتد ليملى تجاوب الجسم هذا النضح يحتوي أغشية نسيجية وقشور بيض ، وهو كرية الرائحة ، امتداد النضح من خلال قناة البيض إلى تجويف البطن يؤدي إلى التهاب بريتوان حاد بسبب صعود الإشريكية إلى البريتون (Gross,et al. 1959)

2-17-1-5 التهاب النسيج الخلوي (الهاللي) أو (التهاب النسيج الضام الخلوي الرخو) Coliform : Cellulitis

وهو عبارة عن التهاب تحت جلدي يمتد تحت الجلد الطبيعي ، التهاب النسيج الخلوي نادر الحدوث عند الثدييات وشائع بشكل نسبي في الطيور ، ربما تسببه عدة مسببات لكن الإشريكية القولونية هي الأكثرها شيوعاً" في الأعمار الصغيرة عند الدجاج لهذا السبب ، تستخدم لفظة التهاب النسيج الخلوي كمترادف لكلمة التهاب النسيج الخلوي بالقولونيات لكن التهاب النسيج الخلوي في الدجاج الرومي غير مرتبط بعدوى القولونيات (Olkowski,et al. 1999),(Carr,et.al;1996),(Gomis,et.al;2002).

2-17-1-6 متلازمة الرأس المتورم في الدجاج Swollen Head Syndrome

متلازمة الرأس المتورم (SHS) هي عبارة عن التهاب النسيج الخلوي الحاد إلى تحت الحاد المشتمل النسيج المحيط بالحاجج والأنسجة تحت الجلدية المجاورة للرأس ، متلازمة الرأس المتورم أول ما تم اكتشافها ووصفها في دجاج اللحم في جنوب إفريقيا مترافق مع جراثيم الإشريكية القولونية والعدوى بالفيروسات التاجية (فيروسات الكورونا) (Morley,et al.1984). في ما بعد وصف تواجد المرض في أكثر المناطق المنتجة للدواجن بشكل مكثف ، ووجد بأن المرض يصيب الدجاج الرومي والدجاج الحبشي (Van de Zande,et al. 2001) , (Litjens,et al.1989) .

2-17-2 : الأشكال الجهازية لداء العصيات القولونية Systemic Forms of Colibacillosis

2-17-2-1 التسمم الدموي بالعصيات القولونية Coli septicemia

وجود الإشريكية القولونية في مجرى الدم هو ما يميز التسمم الدموي بالقولونية كما أن ضراوة المسبب وفعالية دفاعات المضيف هي التي تقرر وتحدد مدة ودرجة ونتيجة المرض بالإضافة لشكل وشدة الآفات (Pourbakhsh,et al.1997) المراحل التي تجري خلالها عملية الإنتان الدموي القولوني هي:

إنتان دموي حاد و التهاب تحت حاد للمصلبيات و التهاب مزمن ورمي حبيبي في الأنسجة (Cheville,et al.1978).

رغم وجود آفات نموذجية ومميزة للإنتان (التسمم) الدموي بالقولونيات إلا أن البكتيريا الأخرى قادرة على إحداث تسمم دموي أيضا" وتغيرات مشابهة، أما الآفات المميزة للإنتان الدموي بالقولونيات فتظهر عند تشريح الأنسجة التي تظهر تغير لوني إلى اللون الأخضر يلي تعرض النسيج للهواء ورائحة كريهة تتعلق بإنتاج الإشريكية للأندول وفي أغلب الأحيان يضر جراب فابريشيوس ويلتهب نتيجة الإنتان (التسمم) الدموي بالعصيات القولونية لذلك لا ينبغي تفسير صغر حجم الجراب على أنه دليل على حدوث مرض كبت مناعي مسبق مثل مرض التهاب الجراب الخمجي (Dominick,et al. 1985) (Nakamura,et al. 1986), (Nakamura,et al. 1985) .

2-2-17-2 التهاب التامور والقلب Percarditis& carditis:

التهاب التامور يشاهد بشكل شائع في التسمم بالعصيات القولونية وهو عادة" يرتبط بالتهاب القلب ويؤدي إلى تغيرات في الصورة البيانية لمخطط القلب ، وفي أغلب الأحيان قبل ظهور الآفات الجسيمة غشاء التامور يكون غائما" (غير صافي) ومملوء بنضح فبريني ، أما التغيرات المجهرية التي تلاحظ هي ازدياد عدد الهيتروفيلس heterophils (الخلايا متغايرة الحبيبات) في شغاف القلب لكن في أقل من 24 ساعة تصبح البلاءم هي الأكثر عددا" في عضلة القلب ، وبشكل خاص في شفاف القلب ، وجود تراكمات من الخلايا اللمفاوية وبحلول 7 إلى 10 أيام نجد العديد من خلايا البلازما ، وفي النهاية يحدث تعضي (وجود البكتيريا) هائل للنضج الموجود في شغاف التامور والتي تؤدي في النهاية إلى التهاب التامور التضيق وتليف الكبد و انخفاض الضغط الشرياني من الضغط النموذجي 150 ميلي متر زئبقي إلى 40 ميلي متر زئبقي قبل الموت. (Gross. 1966) .

3-2-17-2 ورم العصيات القولونية الحبيبي (Coligranuloma) أو مرض هيجرز (Hjarre's Disease)

ورم العصيات القولونية الحبيبي (مرض هيجرز) في الدجاج والدجاج الرومي يتميز بأورام حبيبية متعددة في الكبد ، والأعور ، و الإثني عشر، والمساريقا ما عدا الطحال ، وهو شكل غير شائع لداء العصيات القولونية لكنه يمكن أن يسبب نسبة نفوق عالية في القطيع المصاب قد تصل لنسبة 75% ، الآفات في المشيمة تتشابه مع أورام ابيضاض الدم ، في بداية المرض يلاحظ وجود نخر تخثري ممتد يشمل نصف الكبد، ونشاهد فقط الخلايا متغايرة الحبيبات heterophils وفي حواف المناطق النخرية يوجد القليل من الخلايا العملاقة والتهاب الأعور الورمي الحبيبي التقيحي والتهاب الكبد الذين يتعلقان بداء العصيات القولونية وصفا عند الدجاج الرومي ضمن الأعور وفي الأعور الممزق (Morishita,et al. 1992).

4-2-17-2 التهاب العين الشامل بالقولونيات Panophthalmitis :

إصابة العين بالقولونيات غير شائع ، مع ذلك إذا حدثت العدوى بالعين فإن ذلك يؤدي إلى التهاب خطير في العين ، بشكل نموذجي نجد تجمع قيحي في غرفة العين الأمامية ونزيف في الغرفة الأمامية للعين والإصابة تكون أحادية الجانب أي في عين واحدة ، العين متورمة وشاحبة إلى معمة العين تتكمش ويتغير حجمها إلى أن تضمر مع وجود أعداد من المستعمرات البكتيرية ضمن العين والتهاب في الأنسجة المجاورة المتتخرة والتي تصبح أورام حبيبية مع الوقت ، كما نشاهد درجات متفاوتة من انفصال الشبكية وقد نشاهد تحلل في العدسة (Nakamura, et al. 1987)، (Gross. 1957) .

5-2-17-2: التهاب المفصل الضموري والتهاب الأغشية المصلية المفصليّة

: Osteoarthritis and Synovitis.

تم ملاحظة أن الإشريكية القولونية تتوضع في العظم و الأنسجة الزليلية (المصلية) للمفصل وذلك كنتيجة عامة للتسمم الدموي بالقولونيات (Huff,et al. 2000). المكونات الدموية تنشر الإشريكية بعد إصابة الدجاج الرومي بعدوى فيروس التهاب الأمعاء النزفي المؤدية إلى التهاب الأغشية المفصليّة الزليلية والتهاب نقي العظم وشحوب الكبد في الدجاج الرومي (Droual,et al.1996) . إن مصطلح التهاب المفصل الضموري osteoarthritis يستخدم عند وجود التهاب في المفصل أو عند وجود التهاب في نقي العظم في واحد أو أكثر من العظام التي تؤلف المفصل (McNamee,et al. 2000) . أما بالنسبة للأعراض السريرية التي تشاهد بشكل عياني عرج متوسط إلى شديد مع ضعف في نمو الطيور المصابة ، كما نجد أن الجراثيم تهاجم مواقع متعددة مثل أنميّة العظم physis (وهي قسم من العظم الطولاني المسؤول عن النمو الطولاني للعظم) هذا يحرض إلى حدوث رد فعل التهابي يؤدي إلى التهاب في نقي العظم ، وقد وجد أن أكثر العظام الصلبة التي تصاب هي الفقرات الصدرية والقطنية ، عظم العضد، العرقوب، عظم الورك ، مفاصل الجناح أما بالنسبة للآفات التي تتطور في فراغ الفقرات الصدرية والقطنية فتؤدي بالنهاية إلى التهاب في الفقرات (Friedman,et al. 1988) كما وجد أن التهاب غمد المفصل كثيرا ما يترافق مع التهاب المفصل كما وجد أيضا أن عدوى الجراب القصي هي أكثر شيوعا من عدوى الجراب القصي الرضي وأن الطيور التي تملك آفات التهابية في المفاصل أو العظام ، تملك أكباد متضخمة وشاحبة بالإضافة لوجود آفات داخل العظم (Huff,et al. 2000)، (Droual,et al. 1996) .

6-2-17-2 التسمم الدموي بالقولونيات ذات المنشأ التنفسي Respiratory-Origin Coli septicemia :

التسمم الدموي بالقولونيات ذو المنشأ التنفسي (الآتي من القناة التنفسية) يصيب كل من الدجاج والدجاج الرومي حيث يعتبر الشكل الأكثر شيوعا للتسمم الدموي بالعصيات القولونية، تصل الإشريكية القولونية إلى الدورة الدموية نتيجة حدوث ضرر في الغشاء المخاطي للقناة التنفسية ناتج عن مسببات

مرضية أو غير مرضية (Ginns,et al. 1998) مثل عدوى التهاب القصبات المعدي (BIV) وعدوى فيروس النيوكاسل (NDV) والإصابة بالمايكوبلازما والإجهاد الناتج عن التلقيح وارتفاع نسبة الأمونيا هي من أكثر العوامل المساعدة في حدوث الإصابة كما أن الفيروسات الرئوية الطيرية من العوامل التي تزيد من قابلية إصابة الدجاج الرومي بالمرض (Van de Zande,et al. 2001). كما وجد أيضا أن الأجسام المضادة المنتجة في الدجاج المصاب بفيروس البرونشيت ذات قدرة ضعيفة على القيام بعملية طهي الجراثيم (الطاهيات نوع من أنواع الأجسام المضادة) وذلك نتيجة نقص في وظيفة البلعمة بالمقارن مع الأجسام المضادة المنتجة في الدجاج السليم وهذا يعتبر السبب الرئيسي للعدوى المتكررة بالإشريكية القولونية التي تتلو عدوى التهاب القصبات المعدي (Naqi,et al.2001) ، أيضا" وجد أن عدوى المايكوبلازما تزيد من قابلية الإصابة بجراثيم الإشريكية وذلك بعد 12-16 يوم من الإصابة بالمايكوبلازما وتستمر قابلية الإصابة هذه لمدة 30 يوم على الأقل ، أيضا وجد أن العدوى المختلطة بالمايكوبلازما والبرونشيت و النيوكاسل تنقص من مقاومة الطائر للإشريكية القولونية، كما أن التعرض للغبار و ارتفاع نسبة الأمونيا في الحظائر يؤدي إلى انحطاط وضعف في القناة العليا ويسهل استعمار القناة التنفسية بالإشريكية القولونية (Nagaraja,et al.1984),(Oyetunde,et al.1978)،أيضاً الجروح في الأنسجة التنفسية للقصبات الهوائية والرئة وشغاف القلب والتجويف السقائي تكون مثالية للإصابة بالتهاب المصلية (الأغشية) بالقولونيات في إصابة الأكياس الهوائية نجد أنها تصبح متجنية مع نضح تجبني على سطح القناة التنفسية ، كما لوحظ ذات الرئة في الدجاج الرومي أكثر شيوعاً من الدجاج الذي يعاني التهاب ذات الرئة والجنب ، وأن المرض يمكن أن يمتد إلى قناة البيض في الطيور الفتية مسبباً التهاب قناة البيض ، وأن التهاب الكيس الهوائي يحدث بعد 1.5 ساعة من دخول المسبب المرضي إلى الطائر، أما بالنسبة إلى التسمم الدموي والتهاب التامور يتطور بشكل جيد خلال ستة ساعات أما الطيور التي تبقى على قيد الحياة تتطور الآفات لديها بعد 48 ساعة من الإصابة والموت غالباً بشكل كبير في الأيام الخمسة الأولى أما بالنسبة للطيور التي تنجو من العدوى الأولية يكون تحسنها سريع لكن بعضها يصاب بفقدان شهية يؤدي إلى ضعف الطيور ومن ثم موتها (DeRosa,et al.1992) .

2-17-7 التسمم الدموي بالقولونيات ذات المنشأ المعوي Enteric-Origin Colisepticemia.

التسمم الدموي بالقولونيات ذات المنشأ المعوي (الذي يحدث نتيجة إصابة وضرر بالقناة المعوي) هو الأكثر شيوعاً وانتشاراً بين الدجاج والدجاج الرومي ، يحدث نتيجة وصول الإشريكية القولونية إلى الدورة الدموية بعد حدوث ضرر في الغشاء المخاطي للقناة المعوي ناتج عن عدة عوامل مرضية أهمها فيروس التهاب الأمعاء النزفي والذي يعتبر من أكثر العوامل المهيئة للمرض (Palmer,et al.1923),(Pierson,et al. 1996),(Newberry,et al.1993).

2-18 التشخيص داء القولونيات : DIAGNOSIS of Colibacillosis

يعتمد التشخيص على عزل وتحديد هوية المسبب المرضي من الآفات النموذجية لداء العصيات القولونية كما يجب العناية بأخذ العينات لتفادي التلوث البرازي ، عزل الأحياء الدقيقة يجب أن يتم من الأعضاء الداخلية في الطيور لأن الإشريكية القولونية سريعة الانتشار من المنطقة المعوية للطيور النافقة ، كما وجد أن استتبات الجراثيم من نقي العظام يكون سهل الحصول عليه وتكون خالية من التلوث البكتيري ، ثم يتم فرد العينة على المنابت التمييزية مثل منبت ماكونكي ومنبت أيوزين أزرق الميثيل (EMB) ، منابت أخرى كمنبت الأغار المدمم بدم الأغنام 5% ، ثم تحضن أطباق الزرع بدرجة حرارة 37 درجة مئوية لمدة 24 ساعة ومن ثم يتم فحص الأطباق، الإشريكية القولونية تعطي على منبت EMB مستعمرات مسودة ذات لمعة معدنية خضراء وعلى منبت ماكونكي تعطي مستعمرات وردية نتيجة تخمير اللاكتوز لكن بعض العترات تكون بطيئة في تخمير اللاكتوز أو غير مخمرة لللاكتوز أما بالنسبة للتحديد الجازم للإشريكية يتم من خلال الاختبارات البيوكيميائية (Kreig,et al.1984)(Lee,et al. 1998) ، كما وجد أن بعض العترات من الإشريكية تسبب تحلل دموي غير كامل (Reingold ,et al. 1999).

2-19 إجراءات الوقاية والسيطرة AND THE PREVENTION PROCEDURES CONTROL

حتى الآن لا يوجد طريقة معروفة لخفض مستوى الإشريكية في القناة المعوية والزرع ، على الرغم من كل الإجراءات الوقائية المتبعة: كاستعمال العلف المحبب كونه يحتوي جراثيم الإشريكية القولونية بشكل أقل من العلف المجروش لذلك فهو الأكثر استخداماً، والتخلص من فضلات وروث القوارض والتي تعتبر مصدر هام للإشريكية القولونية وجد أنه إجراء مهم ، أيضاً الماء الملوّث ربما يحتوي أعداد كبيرة من الأحياء والتي يجب أن لا نهملها لذلك فقد وجد أن استخدام الماء المكلورة وأنظمة الماء المغلقة (استخدام مشارب الحلمات) يمكن أن يخفض من حدوث داء العصيات القولونية والتجراثيم المسبب لالتهاب نسيج الكيس الهوائي (Pedersen,et al.1993), (Dhillon,et al.1996), (Boado,et al. 1988) أيضاً وجد أن حرمان الطائر من الماء والغذاء يزيد من حدوث التجراثيم الدموي التلقائي (Weinack,et al.1984), أيضاً وجد أن التهوية المناسبة ستخفض من ضرر الذي يلحق القناة التنفسية نتيجة ارتفاع الأمونيا والجراثيم في جو المدججة والتعرض الهوائي للذيفان الداخلي ، كما وجد أن التحصين الفعال (ضد ممرضات القناة التنفسية وعوامل التنشيط المناعي المؤهبة لداء القولونيات) سيساعد في خفض حدوث المرض ، كما وجد أيضاً أن الطيور تكتسب مناعة لا نوعية لمقاومة داء العصيات القولونية بعد الإصابة بالعترات متوسطة الضراوة و أن الفراخ المنتجة لكميات عالية من الأجسام المضادة هي أكثر مقاومة للتسمم الدموي ذو المنشأ التنفسي وذلك نتيجة استجابة الأجسام المضادة لعوامل التعرض وبشكل

أصبح تصبح أكثر مقاومة للإشريكية القولونية، بينما الطيور ذات الإستجابة المنخفضة بالأجسام المضادة تكون أقل مقاومة للتجراثيم الدموي (Gross, 1994). الاستجابة اللانوعية تكون قصيرة العمر ويمكن كبحها بالتعرض لإجهاد البرودة أو الكورتيزونات (Matsumoto,et al. 2000) .

20-2 التمنيع ضد المرض :

20-2-1 اللقاحات المعطلة. Inactivated Vaccines :

هذه اللقاحات فعالة ضد أنماط مصلية مختلفة تشمل اللقاحات المعطلة الأنماط: O2:K1 and O78:K80 واللقاح المعطل للعترة O7 , وهي منتجة لحماية البط، هذه اللقاحات تم تعطيلها بتعريض الجرثومة للأمواج فوق الصوتية ومن ثم للأشعة (Melamed and Heller;1991) , (Sandhu,et.al.1985)،(Arp,1982) , (Cessi,1979,) اللقاح فعال في حماية الصيصان من خطر الإشريكية القولونية من خلال التحفيز على إنتاج الأجسام المضادة ، و تنشيط المتممة الحالة للبكتيريا، وتزايد الخلايا المفاوية التائية وتنشيط الخلايا التائية السامة للخلايا (Chaffer,et al.1997) كما أثبتت بعض الدراسات التي أجريت أن اللقاحات عديدة التكافؤ (الغير متخصصة) مصنوعة من المستضد الخلمي (أهداب الإشريكية القولونية) تحتوي على مستوى منخفض (180ميكرو غرام) من بروتين الخمل الجرثومي في كل جرعة تخفف من شدة العدوى (Gyimah,et al. 1986) (Suwanichkul,et al.1987). المناعة المنفعلة (السلبية): أي التي يحصل عليها الجسم بواسطة اللقاحات وليس للجسم علاقة بتكوينها) تؤدي إلى زيادة المقاومة للعدوى وتصفية البكتيريا من الجسم (Myers,et al.1987). كما وجد أن استعمال اللقاح المعطل في أمهات البياض يمنح حماية منفعلة (مناعة سلبية) ضد نفس التهديد في المواليد ، حيث تكون هذه المناعة تكون كاملة لمدة أسبوعين ثم تصبح جزئية بعد مرور عدة أسابيع من الفقس (Heller,et.al.1990) .

20-2-2 اللقاح الحي Live Vaccines :

اللقاح الحي محضر من خمل المستضد الخلمي من العترات الغير ممرضة (BT-7) هذا اللقاح فعال للصيصان التي تزيد عن عمر 14 يوم وهي تظهر مناعة وحماية ضد العترات المتشابهة والمتغايرة (Frommer,et.al. 1994) . كما وجد أن الإشريكية القولونية J5 هي عترة طافرة تمتلك ذيفان داخلي غير كامل في جدار خلية الإشريكية القولونية وهو آمن وفعال في حماية الصيصان (Abdul Aziz,et.al.1998)،(Abdul- Aziz,et.al.1996) .

الإشريكية القولونية ربما تتحسس للعديد من الصادات الجرثومية: الأمبسلين و الكلورام فينيكول والكلور تتراسكلين والجينتاميسين و السلفاديازين والنتروفيوران و حمض النالوديكيك والأكوسي تتراسكلين والبوليميكسين B والسبيكتينومايسين والستربتومايسين وعقاقير السلفا ، إعطاء دواء الأبراميسين بالماء أثبت فعالية في خفض أعداد الكائنات الحية في القناة الهضمية ومنع التجزئ الدموي عند الصيصان (Leitner,et.al.2001). كما أثبتت الدراسات الحديثة أن النيومايسين يخفض نسبة النفوق عند دجاج الرومي المعرض بشكل طبيعي لفضلات القطعان المصابة بالإشريكية (Marrett,et.al. 2000). كما أصبح متوفر بالولايات المتحدة الأمريكية والبلدان الأخرى مجموعة الفلوركينولون وله فعالية عالية (White,et.al. 2001), (Giraud,et.al. 2001), (Ngeleka,et.al. 2002) (2000) مضادات الكوكسيديا يمكن أن تملك نشاط ضد البكتيريا مثل المونينسين monensin هو صاد مُضادٌّ للفُطْرِيَّاتِ والأوالي والجراثيم جرعتَه 60غرام / طن علف) يخفف من استعمار الصيصان بالإشريكية القولونية E. coli O157:H7 إلى مستويات غير قابلة للكشف لمدة 14 يوم تالي للتعرض (Stanley,et.al. 1996). كما وجد أن عزولات الإشريكية القولونية المعزولة من الدواجن تبدي مقاومة كبيرة لمضاد حيوي أو أكثر من مضاد حيوي وذلك عند استعمالها بشكل كبير وواسع ومفرط في صناعة الدواجن (مثال التتراسيكلين) (Blanco,et.al.1997), (Ngeleka,et.al. 2002), (Allan,et.al.1993). ومن الضروري معرفة حساسية عترات الإشريكية للصاد الجرثومي في المرض المنتشر وبالتالي العقاقير الغير فعالة يمكن منعها ،فالعقار الشديد الحساسية ربما لا يعطي نتيجة جيدة في القطيع إذا كانت كميته صغيرة جدا" أو أنه لا يستطيع الوصول إلى موقع العدوى لذلك فإن المعالجة الناقصة ربما تعزز تطوير العترات المقاومة للأدوية ، فقد وجد أن إعطاء الصيصان تراكيز منخفضة من الأمبسلين مع الغذاء (1,7-5 غرام / الطن) ينشأ عترات مقاومة للمضادات الحيوية (Al Sam,et.al.1993) . وهناك قلق عالمي حول مقاومة الصادات الجرثومية وانتقال هذه المقاومة إلى البكتيريا الممرضة للبشر (Keyes,et.al. 2000)

ثانياً الدراسة المرجعية عن الباستوريلا

Review of Literature about P. Multocida

1-3 لمحة تاريخية عن الباستوريلا متعددة النفوق (كوليرا الطيور) : Historical review about E.coli

هذا المرض ذو أهمية تاريخية مهمة لأنه لعب دوراً كبيراً في التطور المبكر لعلم الجراثيم كونه واحد من أربع أمراض تم التقصي عنها في قسم الطب البيطري في وزارة الزراعة الأمريكية (USDA) (Simms, B. T. 1951) وفي عام 1886 تم الإشارة إلى المرض من خلال مصطلح التسمم الدموي النزفي الطيري ، أما في عام 1900 استخدم الباحث Lignieres مصطلح داء الباستوريلا الطيري ، كما لاحظ عدد من الباحثين في أنسجة الطيور المصابة وجد بكتيريا ذات شكل مستدير وتظهر بشكل فردي أو بشكل أزواج ، وقام الباحث (Gray. 1913) بعزل البكتيريا وأثبت أنها السبب الوحيد للمرض. كما قام لويس باستور بعزل الباستوريلا من الدجاج ونما منها مزارع نقية (Pasteur. 1880a).

2-3 التواجد والانتشار : INCIDENCE AND DISTRIBUTION

كوليرا الطيور تحدث بأغلب البلدان بشكل متقطع أو بشكل وبائي أو بشكل إصابات فردية، وهي تسبب في أغلب الأحيان نسبة نفوق عالية وأحياناً أخرى تكون الخسائر ضئيلة، كما أشار الباحث (Alberts, and Graham.1948) إلى حدوث خسائر بنسبة 52% خلال 6 أيام في قطيع الدجاج الرومي بعمر 52 شهر.. كما بين باحث آخر وزملاءه (Vaught,et.al. 1967) أن أكثر من 1000 إوزة برية نفقت بكوليرا الطيور خلال ليلة واحد. بينما لاحظ الباحث (Hall,et.al. 1955) عند دراستهم الشكل المزمن عند الدجاج بأن نسبة النفوق كانت منخفضة لكن العدوى والإصابة استمرت على الأقل مدة 4 سنوات. كما وجد أن كوليرا الطيور أكثر انتشاراً في أواخر الصيف ، والخريف ، والشتاء ، هذا الحدوث الموسمي هو بالأحرى واحد من حالات انخفاض المقاومة (نتيجة انخفاض مقاومة الطائر بسبب تقلب المناخ) التي تحدث للطائر ، باستثناء مرحلة البلوغ والتي يصبح فيها الدجاج أكثر عرضة للإصابة (Hall,et.al. 1955) .

3-3 المسبب Etiology :

عصيات الباستوريلا متعددة النفوق (القتالة) هي العامل المسبب لكوليرا الطيور هذه اللفظة تم تسميتها حسب دليل الباحث برجي في الطبقات السابعة والثامنة لبرجي حيث سميت بالباستوريلا لفترة من الزمن وجد أن جنس الباستوريلا ينتمي إليه الباستوريلا متعددة النفوق والباستوريلا محللة الدم والباستوريلا الرؤوية الإستوائية والباستوريلا البطية والباستوريلا الطيرية والباستوريلا يوريا (Brogden,et.al. 1978).

3-4 الصفات الشكلية و التلوينية Morphology and Staining

الباستوريلا متعددة النفوق (القتالة) هي جراثيم سلبية الغرام ، غير متحركة ، غير متبوعة وهي عصيات قصيرة وأحياناً بيضوية أبعادها (0,4-0,2) X (2,5-0,6) ميكرومتر تظهر بشكل مفردة أو في أزواج أو تكون مرتبة على شكل سلسلة أو خيط ، هذه العصيات تميل إلى أخذ أشكال متعددة بعد تكرار زرعها على المنابت القديمة ذات محفظة يمكن أن تظهر بوضوح في مزارع العزولات الحديثة ، وتتميز هذه العصيات بخاصية ذات القطبي bipolar (بسبب تركيز الهيولى في أطراف الجرثومة) عندما تصبغ بصبغة رايت أو بصبغة جيمزا في الشرائح المصبوغة من الأنسجة المصابة (كالكد) والدم ومنابت العزولات الحديثة ، كما كتب أيضاً "عن امتلاكها للخمل (Rebers,et.al.1982) (Glorioso,et.al.1982) .

3-5 متطلبات النمو : Growth Requirements

عصيات الباستوريلا متعددة النفوق تنمو بظروف هوائية أو لاهوائية مغيرة ، درجة الحرارة المثالية للنمو هي 37 درجة مئوية ، درجة الباهاء المثلى 7.2-7.8 PH، لكن النمو يمكن أن يتم بدرجة باهاء 6.2-9.0 PH وهذا متوقف على تركيب ومكونات وسط الزرع التي تتم زراعتها عليه ، على المرق المغذي تنمو بسرعة خلال 14-16 ساعة من الزرع معكرو الوسط وخلال أيام قليلة تشكل راسب لزج ومتكتل لكن بعض العزولات تعطي راسب ندفي (Das, 1958) ، كما لوحظ أيضاً " أن البكتيريا تنمو على الأوساط الحاوية على خلاصة اللحم ، وأن النمو يتحسن عندما يكون الوسط غني بالبيتون ، والكازين (بروتين الجبن) المنحل بالماء ، أو بالمصل الطيري، كما وجد أن الدم أو المصل المأخوذ من بعض الحيوانات (دم الدجاج والبط والخنازير وجواميس الماء) يمنع نمو الباستوريلا متعددة النفوق ، أما دم الخيول والماشية والأغنام والماعز يكون التثبيط قليل أو غير موجود بينما يكون التثبيط هو الأعظم عند استخدام دم الخنازير والجواميس المائية (Ryu. 1961). وأن الوسط الكيميائي المحدد لهوية الباستوريلا متعددة النفوق قد وصف من قبل عدد من الباحثين الذين وجدوا أن حمض البانتوثينيك والنيكوتيناميد (أميد النيكوتين) Nicotinamide أساسية للنمو وأن أغار النشاء الديكستروزي مع 5% مصل طيري يعزز نمو الباستوريلا القتال (Flossmann, et .al.; (DeJong, and Borst,1985), (Smith, et. al.; 1983), (Wessman, et. al.; 1970), (1974) .

3-6 شكل وبنية المستعمرات والخواص المتعلقة به Colonial Morphology and Related Properties

عند مشاهدة ومراقبة شكل وبنية المستعمرات من خلال إرسال الضوء عبر المنبت بشكل مائل تم مشاهدة واحد من أكثر الخواص المفيدة في دراسة الباستوريلا متعددة النفوق وهي أن المستعمرات الجرثومية متفرعة (مستعمرات متلونة بلون قوس قزح) مقسمة إلى قطاعات مع كثافات تقزحية مختلفة

(أي تقرح خشن مقسم إلى قطاعات)، أو مستعمرات زرقاء مع تقرح قليل أو يكون التقرح غير موجود (غير متقرح) ، هذا التقرح في اللون متعلق بوجود الكبسولة ، عبارة التألق استعملت لوصف المستعمرات قديما" لكن عبارة متقرح (متلونة بألوان قوس قزح) هي أكثر ملائمة. تركيب المنبت يحدد المدى الأكيد لدرجة و نوع التقرح ،أحيانا" العزولة تنتج مستعمرات زرقاء عندما يضاف للمنبت المصل ، فحص المستعمرات بعد تحضين 18-24 ساعة بمجهر مجسم باستخدام ضوء مرسل بشكل مائلا يساعد في مراقبة شكل المستعمرات (Henry,1933),(Heddlestone,et.al.1975).

المستعمرات القزحية اللون (مستعمرات متلونة بلون قوس قزح) : تلاحظ في العزولة الأولية المأخوذة من الحالات الحادة لكوليرا الطيور دائرية الشكل قطرها 2-3 مم ، ناعمة ، محدبة ، نصف شفافة، زبدوية القوام ، وتظهر ميلا" إلى التلاحم و التجمع ، في المستعمرة القديمة تفقد هذه الخواص المميزة ، حيث تصبح أكبر بالحجم ، ولزجة ، وربما تلتصق بالوسط عند النقاطها بإبرة الزرع **المستعمرات زرقاء اللون** في العزولات المأخوذة من الطيور في المراحل المزمنة لكوليرا الطيور ، تتميز بأنها دائرية الشكل قطرها (1-2 مم) ناعمة(ملساء) محدبة قليلا" أو منبسطة، نصف شفافة أما المستعمرات المخاطية الرطبة(رمادية اللون) تنتج من قبل العترات المتحفظة من القناة التنفسية للماشية والخنازير والغنم والأرانب و البشر وهي مستعمرات رمادية اللون و ليست قزحية اللون (Heddlestone,et.al.1975),(Henry. 1933).

أيضا" وجد أن الباستوريلة متعددة النفوق يمكن أن تنمو في بيئة الآغار المدد بدم الأغنام 5% في الدرجة 37 لمد 24 ساعة وبدرجة تشرد هروجيني 7-7.4 معطية مستعمرات شفافة أو بيضاء وأحيانا" تكون رمادية أو زرقاء ملتصقة بشكل كلي بالمنبت تطلق رائحة حلوة ومميزة للباستوريلة متعددة النفوق تشبه رائحة تشبه رائحة التفاح المتعفن (Graham,et.al.1938).

3-7 الخواص البيوكيميائية والوظيفية : Physiologic Properties

الخواص الوظيفية لجرثومة الباستوريلة متعددة النفوق تستخدم لتحديد هوية الباستوريلة متعددة النفوق نذكر بعضا" منها أنها لا تنتج غاز لكنها تنتج أنزيم الأوكسيداز وأنزيم الكاتالاز وأنزيم البيروكسيداز وتمتاز برائحة مميزة تشبه رائحة الحيوانات المنوية (الكردي ، الرفاعي ، العمر ، 2007) بخلاف معظم الجراثيم سلبية الغرام فهي حساسة للبنسلين وقد لخصت أهم خواصها البيوكيميائية من خلال الجدول رقم(3) (Watko, L. P. 1966) , (Hacking,et.al. 1974).

جدول (3) يوضح الاختبارات الكيميائية المميزة للبستوريلة متعددة النفوق

الاختبار	النتيجة	الاختبار	النتيجة
الكاتلاز	+	اللاكتوز	+
الأوكسيداز	+	المانيتول	+
الأندول	+	السكروز	(v)
أحمر المتيل	-		
فوكس بروسكاوير	-		
سيمون سترات	-		
اليورياز	-		

(+): التفاعل يحدث (-): التفاعل لا يحدث (V): التفاعل متغير بين العزولات

3-8 مقاومة العوامل الكيميائية والفيزيائية Resistance to Chemical and Physical Agents

تتخرب الباستوريلة متعددة النفوق بسهولة بالمطهرات التقليدية ، كما تتخرب تحت أشعة الشمس وبالتجفيف أو بالتسخين، فهي تموت خلال 15 دقيقة بحرارة 56 درجة مئوية وتنخفض المدة التي تموت بها الباستوريلة إلى 10 دقائق عند الدرجة 60 درجة مئوية ، أيضا "محلول الفورم الدهيد 1% والفينول وهيدروكسيد الصوديوم وبيتا بروبويولاكتون (دواء مضاد للبكتيريا) أو غلوتارالدهيد ومحلول كلوريد البنزالكونيوم (مطهر موضعي) تركيز 0.1% تستطيع قتل 4.4×10^8 جرثومة من الباستوريلة متعددة النفوق خلال 5 دقائق أما التركيز 0.85% من المحلول الملحي توقف نشاط الجرثومة عند حرارة 24 درجة مئوية. أما في الدراسات التي أجريت لمعرفة التأثير البيئي و معرفة مدى حدوث كوليرا الطيور وجد الباحث Van Es وزملائه أن مخاطر العدوى تختفي بشكل ظاهري من حظيرة الدواجن بعد أسبوعين من آخر نفوق وإزالة الطيور (Van Es,et.al.1940) . كما وجد أن المنابت ربما تبقى بدون تتفكك و بدون فقدان ضراوتها عند تخزينها بحرارة 4 درجات مئوية بالحالة المجففة أو عند وضعها بأنابيب مغلقة ولدى فحص هذه المنابت المجففة بعد 26 سنة وجد أنها مازالت محتفظة بضرارتها للدجاج هذا ماشارت إليه الدراسات (Watko,et.al. 1966) .

3-9 المجموعات الفرعية (تحت أنواع) للباستوريلة متعددة النفوق P.M Sub grouping of P.M :

تعتمد على دراسة تجانس الحمض النووي الدنا DNA الباستوريلة متعددة النفوق قسمت إلى 3 أنواع ثانوي هي multocida, septica, and gallicida الأنواع الفرعية يمكن تمييزها من خلال خواصها الوظيفية (الفيزيولوجية) (Mutters,et.al. 1985).

3-9-1 دراسة وبائية لانتشار تحت أنواع الباستوريلة:

كل الأنماط الفرعية (تحت الأنواع) للباستوريلة متعددة النفوق قد عزلت من حالات كوليرا الطيور المنتشرة, فقد وجد أن النوع الفرعي (Multocida) هو الأكثر شيوعاً من بين الأنواع الفرعية المعزولة من الدجاج والدجاج الرومي وأن نسبة بسيطة من العزولات كانت من النوع الفرعي (septica) (تحت النوع المنتن) هذا ما أكدته العديد من الدراسات (Snipes,et.al. 2001) (Muhairwa,et.al. 1995) (Fegan,et.al. 1990) (Hirsh,et.al. 1990) كما وجد أيضاً أن النوع الفرعي (multocida) من الباستوريلة متعددة النفوق هو النوع الفرعي (تحت النوع) السائد والمسيطر في الطيور الجارحة (Muhairwa,et.al.2001), (Morishita,et.al.1996) أما النوع الفرعي (تحت النوع) الطيري (gallicida) فهو مرتبط بالطيور المكففة الأقدام (وهي الطيور التي تملك جلد بين أصابع القدمين) (Hirsh,et.al.1990) (Gooderham, 1990).

3-10 التركيب المستضدي Antigenic Structure :

المجموعة الفرعية للباستوريلة متعددة النفوق أساسية في التمييز المصلي للمستضدات المحفظية والجسدية (البدني)، الزمر المصلية للمستضدات المحفظية تم التعرف عليها وتميزها باستخدام اختبار التراص الدموي المُنفَعِل هذا ما أشار إليه الباحث Carter (1955). فقد ميز الباحثون حتى الوقت الحاضر خمسة أنماط مصلية محفظية تابعة للمستضد المحفظي C هي (A,B, D, E, and F) (Rimler,et.al.1987) هذه الأنماط المصلية للمستضدات المحفظية تم تحديدها بواسطة إزالة بلمرة (عكس بلمرة) المحفظة بأنزيم موكوبوليسكاريداز (Rimler. 1994). أما الأنماط المصلية الجسدية فقد تم انجازها وتحديدتها بواسطة اختبار التراص في الأنابيب (Namioka,et.al.1961) واختبار الانتشار في الأغار الهلام ي (Heddleston,et.al. 1972). حتى الآن تم وصف 16 نمط مصلية للمستضد بدني (جسدي) تنتمي للمستضد البدني (O) (Brogden,et.al 1978). كل هذه الأنماط المصلية عزلت من الأثوياء الطيرقي، أما العلاقة بين تحت الأنواع والأنماط المصلية للباستوريلة متعددة النفوق يتم تحديدها من خلال أنظمة التمييز المصلي (Blackall,et.al 1998) كما وجد الباحث وزملائه (Snipes,et.al 1990) أن أكثر من 60% من حالات الباستوريلة متعددة النفوق السريرية المعزولة من الدجاج الرومي في ولاية كاليفورنيا كانت تنتمي للأنماط المصلية

الجسدية: (النمط المصلي الثالث والرابع) وفي قارة استراليا وجد الباحثون أن النمط المصلي الثالث هو المسيطر (Blackall, et.al 1998). أما في عام 2000 وجد الباحثون أن النمط المصلي الجسدي الأول هو المسيطر في الفيتنام (Gunawardana, et.al 2000).

3-11 الإمراضية Pathogenicity:

ضراوة الباستوريلة متعددة النفوق وشدة إمراضيتها فيما يتعلق بمرض بكتيريا الطيور تكون معقد ومتغيرة ، فهي تتوقف و تعتمد على ضراوة العترة ، و نوع المضيف ، والاختلافات الموجودة في العترة أو المضيف، وشروط التماس والاتصال بين العترات والمضيف، وحالة المضيف الطيري، وظروف التربية والأحوال الجوية، قدرة الباستوريلة متعددة النفوق على الغزو و التكاثر ضمن المضيف تكون مدعمة وقوية من خلال وجود المحفظة التي تحيط بها (Manninger. 1919). فقدان العترة الضارية لقدرتها على إنتاج وتكوين المحفظة يؤدي إلى خسارة ضراوة وفوعة العترة، في حين وجدت دراسات أخرى أن العديد من عزولات الباستوريلة من طيور مصابة بكتيريا الطيور كان لها محفظة كبيرة لكن ضراوتها كانت ضعيفة لذلك فإن الضراوة على ما يبدو ذات علاقة بمواد كيميائية مرتبطة بالمحفظة (Heddleston, et.al 1964). عادةً تدخل الباستوريلة متعددة النفوق أنسجة الطائر من خلال الأغشية المخاطية للممرات التنفسية العليا أو البلعوم لكنها ربما تدخل أيضا من خلال ملتحمة العين أو الجروح الجلدية ، كما بين الباحثان Hughes and Pritchett أيضا "عدم قدرتهم على إحداث العدوى للدجاج من خلال وضع مستنبت الباستوريلة وحشره في المري لكنهم تمكنوا من إحداث العدوى عندما أسقطوه في سقف الشق الأنفي". (Hughes, et.al 1930). بينما أكد باحث آخر أن بوابة دخول المسبب (بوابة العدوى) هي الأغشية المخاطية للفم والبلعوم وليست المري أو المعدة بقسميها (المعدة الغدية والعضلية) (Arsov. 1965).

3-12 قابلية الإصابة:

الدجاج الرومي أكثر قابلية للإصابة من الدجاج الباستوريلة متعددة النفوق والدجاج البالغ هو أكثر قابلية للإصابة من الدجاج الصغير بالعمر (Heddleston. 1962). كما لوحظ حدوث خسائر فادحة في الدجاج البالغ المصاب بكتيريا الطيور ولكن لم يشاهد وجود خسائر في الطيور البالغة بعمر 16 أسبوع وذلك في الدراسة التي أجرات على 90 ألف طائر (Hungerford. 1968).

تتمثل بوجود احتقان دموي منفعل عام شديد في الدجاج الميت بـكوليرا الطيور في الشكل الحاد للمرض هذا الأذى اعتبر كمؤشر على الصدمة ومنسوبا لنشاط السموم الداخلي ة التي تنتجها الباستوريلة متعددة النفوق (Rhoades, 1964).

3-13-1 الـذيفانات الداخلية Endotoxins :

السموم الداخلية يتم إنتاجها من كل عترات الباستوريلة سواء " الضارية منها أو غير الضارية ، وهذه السموم ربما لها دور في الضراوة من ناحية ومن ناحية ثانية فإن غزو وتضاعف العترة ضروري من أجل إنتاج كميات كافية من الـذيفان الداخلي داخل الجسم للمساهمة في العمليات الإمرضية للجرثومة داخل الجسم، كما أن الـذيفان الداخلي مرتبط بشكل غير محكم بالجرثومة ويمكن غسله (استخلاصه) من الباستوريلة متعددة النفوق بمحلول الفورمالين الملحي البارد ، والـذيفان الداخلي الذي تنتجه الباستوريلة متعددة النفوق هو عبارة عن عديد سكريد شحمي مفسفر يحتوي نيتروجين كما وجد أنه يتحطم بسهولة تحت الشروط الحمضية المعتدلة، وأن أعراض وعلامات الشكل الحاد من كوليرا الطيور أمكن إحداثها أو تحريضها من خلال حقن كميات ضئيلة من الـذيفان الداخلي كما وجد أن نصف الجرعة القاتلة لأجنة الدجاج كانت 5,2 ميكرو غرام عن طريق إعطائها بالغشاء السقائي المشيمي ، أما الجرعة نصف القاتلة للفران تساوي 198 ميكرو غرام معطاة عن طريق الحقن بالتجويف الصفاقي ، في حين أن جرعة واحدة عن طريق الوريد تستطيع قتل 5 طيور رومية بعمر 6-19 يوم ، أما بالنسبة لمتوسط الفترة الزمنية اللازمة لحدوث الموت كانت فقط 3 ساعات، الـذيفان الداخلي كان موجود في الجهاز الوعائي للدجاج الرومي المصاب بـكوليرا الطيور والذي يمكن الكشف عنه باختبار الترسيب في الآغار الهلامي (الانتشار المناعي) كما وجد أن المصل النوعي للـذيفان الداخلي المرتبط بعديد السكريد الشحمي والـذيفان الداخلي الحر (النقي) يحرض المناعة الفاعلة (Heddlestone, et.al 1975). كما استطاع باحث آخر تحضير عديد السكريد الشحمي النقي لكل الأنماط المصلية التي تحدث عنها الباحث Heddlestone والتي كانت مشابهة لتلك الموجودة في الجراثيم سلبية الغرام الأخرى (Rimler, et.al 1984) ، كما أظهرت الأبحاث اللاحقة أن الدجاج بعمر أسبوع كانت مقاومة نسبيا" للتأثيرات القاتلة لعديدات السكريد الشحمي النقية (المستخلصة بشكل نقي) من عترات شديدة الإمرضية، كما وجدو أن الموت لا يسبب تخرب الخلايا الكبدية أو إطلاق مادة الهيستامين (Rhoades, et.al 1987) .

3-13-2 الذيفانات البروتينية Protein Toxins:

وهي ذيفانات بروتينية غير مستقرة بالحرارة وجدت في عترات الزمر المصلية A, D المعزولة من أنواع حيوانية مختلفة ، حيث قام باحثون بعزل هذا الذيفان كيميائياً وبشكل نقى من العترات الطيرية (Baba,et.al 1966). كما استطاع الباحث وزملاءه (Nielsen,et.al 1986) من عزل 6 عترات من أصل 10 منتجة للذيفانات البروتينية الغير مستقرة بالحرارة في الدجاج الرومي ، لكن هذه العترات لم تكن منمطة مصليا. بينما عزل (Rhoades,et.al 1988) أيضا 4 عترات تنتمي للنمط المصلي D منتجة للذيفان البروتيني الغير مستقر بالحرارة من الدجاج الرومي ، حيث وجد أن هذه العترات المنتجة للذيفان البروتيني الغير مستقر بالحرارة والمعطلة بالأمواج الصوتية من خلال التجارب أنها تسبب تتركز وتموت موضعي في جلد الدجاج الرومي وبالإضافة إلى كونها كانت مميتة ، ووجدوا أيضا أن المصل المضاد لهذا الذيفان البروتيني الغير مستقر بالحرارة والمحضر من عترة خنزيرية قد أبطل قدرة العترات الطيرية المنتجة للذيفان البروتيني الغير مستقر بالحرارة والمعطلة بالأمواج الصوتية على إحداث تتركز الجلد.

3-14 السيرة المرضية والوبائية وقابلية الإصابة بكتيريا الطيور Pathogenesis & Epizootiology & susceptibility:

أكثر التقارير تكلمت عن انتشار كوليرا الطيور تحدثت عن إصابة الدجاج وطيور الرومي والبط والإوز بالمرض، كما وجد أيضا أنه يصيب أنواع أخرى من الطيور الداجنة ، والطيور الأليفة ، وطيور حدائق الحيوان ، والطيور البرية وأن أول من تحدث عن المرض عند طيور الرومي بشكل مفصل هو الباحث وزملاءه (DeVult,et.al,1932) والذين وصفوا انتشار وتفشي المرض في قطع مؤلف من 175 طير من طيور الرومي في ميريلند حيث كانت نسبة النفوق 17 % . ثم جاء وزملاءه (Alberts,et.al 1948) ووصفوا تفشي المرض في أربعة قطعان لطيور الرومي حيث وصلت نسبة النفوق 17- 68 % . خسائر الموت من جراء كوليرا الطيور في الدجاج تحدث عادة في القطعان البياضة ، لأن الطيور في الأعمار الكبيرة تكون أكثر قابلية للإصابة من الدجاج الفتى، أما الدجاج الذي يقل عمره عن 16 أسبوع على العموم وجد أنه مقاوم بشكل كبير للمرض وأن كوليرا الطيور في الدجاج الفتى والصغير بالعمر عادة سببه النمط المصلي الأول وغالبا ما يحدث مرتبطا مع أمراض أخرى ، حديثا أعلن عن تفش وانتشار كوليرا الطيور في 6 قطعان دجاج لحم بعمر 20-46 يوم والإصابة كانت ناتجة عن الأنماط المصلية الأولى والثالثة ، الدجاج المصاب بشكل طبيعي عادة تتراوح نسبة النفوق من 1% إلى 20 % لكن الخسائر الكبيرة تكمن في انخفاض إنتاج البيض و حدوث إصابات موضعية كما وجد أن الدجاج يصبح أكثر عرضة لكوليرا الطيور بعد قطع العلف والماء عن الطيور أو بعد تغير مفاجئ في الحمية (Bolin,et.al,1951) كما وجد أن الحرارة والمعاملة الخشنة

تلعب دوراً في زيادة التعرض للمرض للعدوى المحدثة بشكل تجريبي (Juszkiewicz. 1966) . تحت شروط العدوى التجريبية وجد أن 90-100 % من الدجاج البالغ ربما يموت ، هذا يعتمد على عترات الباستوريلة المستعملة في مسح الشق الحنكي من أجل إحداث العدوى التجريبية لكن عند استخدام طريقة التماس مع طائر مصاب من أجل إحداث العدوى التجريبية انخفضت نسبة النفوق إلى 10-20 % وفي مكان آخر لاحظ بريتشيت Pritchett أن نسبة النفوق 35% - 34% في ثلاثة حظائر للفراخ ، ففي حظيرة واحد مات 45 % من الطيور خلال 4 أسابيع لكن الطيور التي بقيت كانت مصابة بأفات موضعية ازداد خلال فترة الشتاء (Pritchett,et.al.,1930). أيضاً وجد الباحثون أن الطيور الجارحة والطيور المائية والطيور الأخرى المحفوظة بحدائق الحيوان تصاب بالعدوى من حين لآخر فقد تم عزل الباستوريلة متعددة النفوق من أكثر من 50 نوع من الطيور الجارحة ، كما استطاع الباحثون خلال 2,5 سنة عزل الباستوريلة متعددة النفوق من 13 طير جارح من أصل 248 طير كانت موجودة في سبع أنواع من الطيور الجارحة والتي تم فحصها (Faddoul,et.al.,1967) كما تحدث آخرون عن تفشي المرض في خليج سان فرانسيسكو والذي سبب نفوق 40 ألف طير مائي (Rosen and Bischoff. 1949) . كما تحدث الباحث Gershman وزملائه عن تفشي كوليرا الطيور بين البط في أماكن تعيشها على بعد 6 أميال باتجاه شاطئ ماين حيث وجد أكثر من 200 طائر ميت (Gershman,et.al.,1964) . كما تحدث الباحث Jensen عن وجود أكثر من 60 ألف من الطيور المائية نفقت بكوليرا الطيور في شتاء 1956-1957 في محمية مولشو الوطنية للحياة البرية في ولاية تكساس (Jensen,et.al.,1964). كما تحدث الباحث روسن عن وجود منطقتان في الولايات المتحدة الأمريكية تستوطن فيها كوليرا الطيور في الطيور المائية :هما محمية مولشو الوطنية للحياة البرية و المنطقة الوسطى الشمالية لولاية كاليفورنيا كلا الموقعان قد تميزا بتفشي دائم ومستمر لكوليرا الطيور منذ عام، 1944 (Rosen. 1971) .

3-15 طرق انتقال العدوى:

غالبا يكون دخول كوليرا الطيور إلى القطيع مستحيل إلا أن الطيور المصابة بالشكل الحاد تعتبر المصدر الرئيسي لعدوى القطيع ،أيضا ربما يكون اتصال الطيور البرية الحرة في الجو مصدر مهم للعدوى بجراثيم كوليرا الطيور ،أما بالنسبة لانتقال جراثيم كوليرا الطيور من خلال البيض ، فقد تم دراسة أكثر من 2000 بيضة طازجة وتحتوي مضغة من دجاج مصاب بكوليرا الطيور ، الحصى كانت عدم وجود أي دليل على انتقال الباستوريلة متعددة النفوق عن طرق البيض (Simms.1951) ، كما تحدث دورسي وزملائه عن وقوع عدوى بكوليرا الطيور في أواخر الصيف والخريف في جنوب داكوتا فوجدوا أن أغلب حيوانات المزرعة ربما تكون حوامل للباستوريلة متعددة النفوق(خوازن) وبشكل عام هذه الكائنات باستثناء (الخنزير وممكن القطط) تكون غير ضارية للطيور

(Dorsey,et.al.,1959)، ثم قام الباحث Iliev وزملائه بعزل الباستوريلا متعددة النفوق من لوزات الحلق من 34 من أصل 75 رأس من الماشية تم ذبحها ، ومن 14 خروف من أصل 27 ومن 102 خنزير من أصل 162 ، العزولات التي تم عزلها من من الأغنام والماشية كانت غير ممرضة للطيور ، لكن وجد أن 18 عزولة من الخنازير والمأخوذة من مناطق تنتشر فيها كوليرا الطيور كانت ممرضة وبشكل كبير للطيور ، فقط عزولتان من أصل 47 عزولة من الخنازير والمعزولة من مناطق تنتشر فيها كوليرا الطيور بشكل منخفض كانت ممرضة للطيور ، كما أكدوا أن الخنازير السليم كانت حاملة للباستوريلا متعددة النفوق وهي نفسها الباستوريلا المنقولة إلى الطيور والموجودة في نفس الحظيرة (Iliev,et.al.,1963)، كما استطاع غريك عزل عترتان من حيوانات الراكون (حيوان لاحم) واللتين كانتا ممرضتان لطيور الرومي هذا يعطي فكرة أن حيوانات الراكون هي من الخوازن (الحوامل) للباستوريلا متعددة النفوق وربما تقوم بنقل هذه الجراثيم إلى طيور الرومي عن طريق العض، كما لاحظوا أن الصناديق الملوثة وأكياس العلف والأدوات المستخدمة في التربية السابقة ربما تلعب دورا مهم في إدخال العدوى للقطيع، أيضا" الجراثيم المنتشرة في جثث الطيور النافقة بكوليرا الطيور ر في الشكل الحاد تلعب دور كمصدر للعدوى وبشكل خاص لأن الطير يميل لاستهلاك مثل هذه الجثث (Gregg,et.al.,1974). كما استطاع الباحث هيندريكسون وزملائه عزل الباستوريلا من دم دجاج أصيب بشكل طبيعي وذلك خلال 49 يوم السابقة للموت ، كما لاحظوا أيضا" ازدياد سريع لأعداد الجراثيم قبل الموت وبعد الموت مباشرة" و أن الجراثيم بقيت حية لمدة شهرين عند درجة حرارة 5-10 درجات مئوية (Hendrickson,et.al., 1932). ونتيجة للدراسة التي أجريها الباحثون (Serdyuk,et.al.,1970) بشكل تجريبي وجد أن عصافير الدوري والحمام والجرذان يمكن أن تصاب بالباستوريلا متعددة النفوق عندما تتعرض للتماس مع الدجاج المصاب بالكوليرا والتي ربما تتقلب وتصبح مصدرا" لعدوى الدجاج القابل للإصابة كما وجدوا أن عصافير الدوري والحمام كانت تحمل جراثيم الباستوريلا متعددة النفوق لكن بدون ظهور أعراض سريريته ، وأن 10 % من الجرذان المصابة قد تطور لديها داء الباستوريلا بالشكل الحاد ، و من المحتمل أن الحشرات تلعب دورا" هاما كناقل لجراثيم الباستوريلا فقد استطاع سكيدمور من نقل كوليرا الطيور إلى طيور الرومي بواسطة تغذيتها على ذباب تمت تغذيته على الدم المصاب بشكل مسبق بكوليرا الطيور، كما أشار إلى أن ابتلاع الذباب المصاب يمكن أن يحدث في الظروف الطبيعية والتي يمكن أن تكون إحدى وسائل دخول المرض للقطيع (Skidmore.1932) ومع ذلك فإن انتقال المرض عن طريق الذباب من المحتمل أنه غير شائع الحدوث هذا ما أشارت إليه بعض الدراسات التي أجريت سنة 1940 بالرغم من ذلك فإن كوليرا الطيور بقيت في قطيعين من الدجاج خلال أوج فصل انتشار الذباب، والمرض لم ينتشر إلى القطيع المجاور والغير متصل بهما (Van Es,et.al., 1940). كما بين الباحث Iovcev أن القراد (وخاصة البرامة الفارسية) بمراحل نموها المختلفة (البريقة ، الحورية ، البالغة منها) تحتوي على

الباستوريلة متعددة النفوق بعد تغذيتها عل الدجاج المصاب ومن هنا أكد أن لها دور في نقل المرض (Iovcev. 1967). كما أكد الباحث بـتروف أن القمل الأحمر يمكن إصابته بالباستوريلة متعددة النفوق بعد تغذيتها على الدجاج المصاب لكنه أكد أن السوس (أحد المفصليات من رتبة الحلم) لا يلعب دوراً في نقل الباستوريلة (Petrov. 1975) ، كما تمكن الباحث هيدليستون وزملائه من الحصول على 27 مستنبت للباستوريلة متعددة النفوق تم عزلها من المجاري التنفسية العليا للإنسان، لكنها لم تكن ممرضة لطيور الرومي ،أيضاً" وجد أن الإنسان يمكن أن يصاب ومن ناحية أخرى ربما تصاب الدواجن بواسطة الإفرازات الأنفية و الفم نتيجة الاحتكاك والتماس مع البشر (Heddleston,et.al, . 1975) .

3-16 مصدر العدوى في الطيور المصابة

تنتشر الباستوريلة متعددة النفوق ضمن القطيع بالدرجة الأولى عن طريق إفرازات الفم والأنف وملتحمة العين للطيور المريضة والتي بدورها تلوث البيئة المحيطة بها وبشكل خاص الماء والعلف أما بالنسبة للذرق فنادرًا ما يحتوي على جراثيم باستوريلة حية ، بالإضافة لذلك فقد وجد ريس Reis الباستوريلة متعددة النفوق في زرق طير واحد من أصل 9 قبل موتها مباشرة حيث تم عزل الجرثومة من المذرق (Reis.1941). كما أظهرت تجارب أخرى أجراها آيليف وآخرون أن الباستوريلة المعزولة من معدة الطائر الحقيقية كانت معطلة ، أما تلك المعزولة من الزرق فكانت قادرة على الحياة (Iliev,et.al.,1965)، كما أظهرت دراسة أخرى أن إعطاء ماء ملوث بالباستوريلة متعددة النفوق للطيور أدى لتطور كوليرا الطيور عندها (Pabs-Granon,et al;1971)

3-17 علامات المرض

3-17-1 الشكل الحاد (مرحلة التسمم الدموي):

إشارات الإصابة بالشكل الحاد للمرض تظهر خلال الساعات القليلة السابقة للموت ، و ربما يكون النفوق المفاجئ من دون أية علامات مرضية هو أول إشارات الشكل الحاد لكوليرا الطيور ، لكن في أغلب الأحيان تظهر أعراض عامة كالحمى وفقدان الشهية، انتفاش الريش، سيلان مخاطي من الأنف والفم ، تزايد في معدل التنفس كل ذلك يشاهد قبل النفوق مباشرة وخلال فترة وجيزة ونلاحظ أيضاً ازرقاق في المناطق الخالية من الريش في الوجه كالعرف والداليتين ، ونشاهد أيضاً "إسهال مائي ضارب للون الأبيض لكنه يصبح لاحقاً" مخضر يحتوي مخاط ، أما بالنسبة للطيور التي تتجو من مرحلة التسمم الدموي تصاب بالضعف والهزال الشديد ومن ثم إما أن تتعافى أو تصبح إصابته ذات شكل مزمن (Park, 1982).

3-17-2 الشكل المزمن:

يحدث نتيجة الإصابة بعترات منخفضة الضراوة أو يأتي كمرحلة تتلو الشكل الحاد ، الطيور التي تنجو من الشكل الحاد تكون الإصابات موضعية تتركز في أعضاء معينة لمدة طويلة ،أهم ما يشاهد في هذه المرحلة احتقان وتضخم العرف والداليتان ، انتفاخ وتورم الجيوب ، ومفاصل الأقدام، والأجنحة ، و وساد القدم، و جراب القص حسب الشكل الذي تأخذه الإصابة، أيضا" يمكن أن نشاهد التهاب الملتحمة وسيلان دمعي في الملتحمة إصابات في البلعوم ربما تظهر ، ضيق في التنفس ، سماع صوت خرخرة في الرغامى وذلك نتيجة تموضع الإصابة في المجاري التنفسية (Olson, L. D. 1966).

3-18 الآفات المجهرية و التشريحية Gross and Microscopic Lesions :

3-18-1 الشكل الحاد:

عندما يسير المرض بالشكل الحاد تكون أغلب الآفات التشريحية مترافقة باضطرابات وعائية ، عادة" نشاهد احتقان دموي عام يكون واضح ومميز في أمعاء وأحشاء البطن حيث يكون أكثر وضوحا" خصوصا" في الإثني عشر، نشاهد أيضا" تحت المجهر أعداد كبيرة من البكتيريا في الأوعية المحتقنة ، نلاحظ أيضا" نزف حبري متقدم موجود بشكل متكرر و ممتد على مناطق واسعة واحتقان دموي عام تحت التامور واحتقان دموي عام في الرئة واحتقان دهن البطن والأغشية المخاطية للبطن مما يؤدي إلى تضخم هذه الأعضاء ، أيضا" نلاحظ ازدياد كمية السائل في الصفاق والتامور وعند إجراء عدوى تجريبية حادة للبط والدجاج بكتيريا الطيور بشكل تجريبي وجد خثرات ضمن الأوعية الدموية (Hunter, et.al., 1980)، (Park. 1982) .

3-18-1 الشكل المزمن:

تتميز بإصابات موضعية تتركز في أعضاء معينة بعكس طبيعة التسمم الدموي الذي يحدث في الشكل الحاد نشاهد تقيح في الأعضاء المصابة وربما ينتشر بشكل واسع تشريحيًا في أغلب الأحيان يحدث في القناة التنفسية ويصيب الجيوب والعظام الهوائية ، كما نشاهد التهاب رئوي وفي إصابة شائعة في طيور الرومي بشكل خاص، كما نشاهد إصابات في الملتحمة والأنسجة المحيطة ، كما نشاهد وزمة وجهية واضحة حيث نشاهد بالشكل المزمن للمرض عدة أشكال مرضية نذكر منها 1- الشكل الدالي: نشاهد فيه نتح التهابي سائل أو متجبن في الداليتين مع تتركزهما 2- الشكل التنفسي : نشاهد فيه إفرازات رشحية في الممرات التنفسية وفي الجيوب تحت الحجابية وملتحمة العين 3- الشكل المفصلي: نشاهد فيه نتح التهابي سائل أو متجبن في مفاصل الأطراف وأغلفة الأوتار ووسادة القدم 4- الشكل العصبي: و نشاهد فيه نتح التهابي سائل أو متجبن تحت قاعدة الدماغ أو القناة السمعية (Olson, L. D. 1966) (Pier, et.al., 1972).

3-19 الوقاية والسيطرة : Prevention and Control

3-19-1 الإجراءات الوقائية (العلاجية) : Management Procedures

الوقاية من كوليرا الطيور تتم بإزالة الكائنات الخازنة و حوامل الباستوريلة متعددة النفوق أو بواسطة منعها من الوصول لقطعان الدواجن باتخاذ إجراءات الأمن الحيوي والتشديد على إجراءات الصحة العامة، والتي هي أفضل وسيلة للوقاية من كوليرا الطيور، على خلاف باقي الأمراض الجرثومية فإن كوليرا الطيور ليس مرض مفاقس (لا يأتي من المفاقس) لذلك يجب دراسة طرق دخول العدوى إلى القطيع و المصدر الرئيسي للعدوى هو الطيور المريضة أو الطيور التي تعافت من المرض ومازالت تحمل المسبب المرضي أما بالنسبة للطيور الصغيرة يجب أن تربي في بيئة نظيفة بشكل تام وأن تعزل عن الطيور الأخرى، العزل يجب أن يمتد إلى المسكن فالقطعان يحب فصلها عن بعضها حسب أعمار القطيع وعدم خلط الطيور بأعمار مختلفة ضمن المسكن الواحد في القطيع، فالقطيع الأقدم يجب أن يسوق في مجموعته، أيضا" لا ينبغي تواجد الأنواع المختلفة من الطيور في نفس المبنى أو الطوابق التابعة له ، يجب التأكيد على عدم خلط الطيور من المزارع المختلفة مع بعضها وقطع كل اتصال أو تماس لحيوانات المزرعة (كالقطط والكلاب والخنازير) مع منطقة المدجنة أو الأراضي المجاورة لها، خزانات ومناهل المياه يجب أن تبقى باستمرار نظيفة والمعالف يجب أن تكون نظيفة ومغطاة لمنع احتمال تلوثها، كما وجد أن الطيور البرية الخازنة للباستوريلة متعددة النفوق و التي تطير بشكل حر تعتبر إحدى مصادر العدوى الأهم للدواجن لذلك يجب اتخاذ تدابير وقائية لمنع حدوث أي اتصال للدواجن مع هذه الطيور التخلص من القوارض والحشرات اتخاذ إجراءات وقائية في التنظيف والتعقيم المستمر للأدوات والبنية وخصوصا" قبل وبعد بدء كل موسم تربية هذا مأكد عليه الباحث ولسير وزملائه (Walser,et.al.,1975).

3-20 المعالجة :Treatment

العلاج الكيماوي بالمركبات الكيميائية المضادة للجراثيم استعمل على نطاق واسع لمعالجة كوليرا الطيور بنجاحات متفاوتة الدرجة، حيث يعتمد على المدى الواسع والسريع للعلاج واستخدام الأدوية، واختبار الحساسية (التحسس الجرثومي مفيد بشكل كبير لأن عترات الباستوريلة متعددة النفوق متفاوتة في الحساسية للعلاجات الكيميائية (للعقاقير الكيميائية) كما وجد أن مقاومة العلاج ربما تتطور وخصوصا" خلال الاستخدام المطول لهذه العقاقير الكيميائية (Donahue,et.al.,1972) (Walser,et.al.,1975).

3-20-1 السلفانوميدات Sulfonamides:

تحدث كايز Kiser عن انخفاض بنسبة 65%-85% في معدلات النفوق العدوى التجريبية بكونوليرا الطيور لدى استخدام سلفاميثازين و سلفاميثازين الصوديوم مقارنة مع أساليب التحكم والمعالجة بدون استخدام سلفاميثازين و سلفاميثازين الصوديوم، في الحالات الطبيعية لكونوليرا الطيور انخفضت نسب النفوق بمعدل 45-75% والنتائج الإيجابية تم الحصول عليها لدى إعطاء سلفاميثازين بمعدل (0.5-1%) مع العلف أو بمعدل 0.1% مع ماء الشرب (Kiser,et.al.,1948). ثم قام كل من ألبرت Alberts باستخدام السلفاميرازين بمعدل 0.5% في العلف المجروش لمدة 5 أيام أثناء حدوث وباء كونوليرا الطيور في طيور الرومي في الحقل فوجدوا أن نسبة النفوق كانت 1,9% في مجموعة الطيور المعالجة بالسلفاميرازين في حين وصلت نسبة النفوق إلى 50% في مجموعة الطيور الغير معالجة، كما وجدوا أن كونوليرا الطيور عادة للقطيع أربع مرات بعد انقطاع المعالجة لكن النفوق تم السيطرة عليه بعد إعطاء طيور الرومي مرة ثانية السلفا ميرازين مع العلف المجروش (Alberts,et.al.,1948). في العدوى التجريبية لطيور الرومي تم إعطاء سلفاميرازين ال صوديوم بجرعة فموية بمعدل (143 - 107,25) ميكرو غرام /كغ وزن حي مما أدى إلى خفض نسبة النفوق، أيضاً" إعطاء الدجاج جرعة بمعدل 0.2% مع ماء الشرب أو 0.4% سلفاميرازين في العلف المجروش قادرة على كبح النفوق خلال يومين بعد بدأ المعالجة، كما وجد أن الجرعات بمعدل 0,01-0,05% في مياه الشرب قبل 24 ساعة من إحداث العدوى بشكل تجريبي بقي بشكل جيد من وباء كونوليرا الطيور (Alberts, J. O. 1950). كما عالج بيتز سون Peterson قطيعان من الطيور الرومي مصابان بوباء كونوليرا الطيور بنجاح مستخدماً "تمديد من السلفاميرازين و سلفاميرازين الصوديوم مع ماء الشرب بمقدار 0,05%-0,025% على التوالي حيث وجد أنها كانت فعالة بشكل كبير في التخفيض من كونوليرا الطيور تجريبياً"، أما السلفاديازين و السلفاثيازول و السلفانيلاميد كانت فعاليتها أقل لأن امتصاصها بطيء (Peterson. 1948). أما السلفاكوينوكساليين استخدم من قبل الباحث ديلابلين Delaplane عام 1945 بمعدل 0,1% - 0,05% مع العلف المجروش من أجل الوقاية من كونوليرا الطيور في الدجاج (Delaplane. 1945). كما تحدث نيلسون عن النتائج الإيجابية في السيطرة على نفوق طيور الرومي من خلال إعطاء الطيور السلفاكوينوكساليين مع ماء الشرب بتركيز 0,025% لمدة 5-7 أيام (Nelson.1955). كما أكد دورسي وزملائه فوائد العديد من عقاقير السلفاناميد في كبح وإيقاف خسائر كونوليرا الطيور وخاصة في المعالجات المتبعة بشكل مبكر، كما لاحظا تكرار النفوق بشكل متكرر بعد توقف المعالجة وحدث نتائج غير مرضية للعلاج بعد أن أصبح المرض مزمن (Dorsey,et.al.,1959) كما أكد ستوارت وزملائه أن سلفاميثوكسي بيريدازين فعال في السيطرة والتحكم بكونوليرا الطيور في الدجاج وطيور الرومي، فعالية هذا العقار يعتمد على الجرعة ومدة المعالجة وسرعة المعالجة (Stuart,et.al.,1966). كما وجد آخرون أن سلفاديميثوكسين أنه آمن

وذو طعم مستساغ وفعال تجاه العدوى التجريبية بـكوليرا الطيور في الدواجن وطيور الرومي (Mitrovic,et.al., 1969), (Mitrovic. 1967), (Mitrovic,et.al.,1971) كما بين أندرسون وزملائه أن مركب السلفاكلورو بيرازين المعطى مع ماء الشرب فعال في إيقاف النفوق في العدوى التجريبية للدجاج بـكوليرا الطيور (Anderson,et.al., 1974).

3-20-2 المصادات الجرثومية Antibiotics :

الستربتومايسين يعطى للطيور بجرعة 150000 ميكرو غرام لطيور الرومي البالغة لإيقاف النفوق بسبب عدوى كوليرا الطيور ، كما وجد أن التأخير في العلاج لمدة 6 إلى 24 ساعة أو إعطاء جرعة منخفضة ينتج عنه عدوى مزمنة بـكوليرا الطيور وهو يعطى بالمشاركة مع السلفا (McNeil,et.al.,1948). البنسلين وستربتومايسين والبنسلين مع الستربتومايسين والأوكسي تتراسيكلين كلها ذات فعالية علاجية ضد الباستوريلة (Bierer.1962) . كما وجد آخرون أن الكلور تتراسيكلين يخفض نسبة النفوق في الدجاج إلى حوالي 40% عند إعطائه للدجاج بالعضل بجرعة 40 ملغ/كغ من وزن الجسم بعد 30 دقيقة من دخول المسبب للطائر ، كما وجد أن الدجاج الذي يأكل من علف مجروش يحتوي على الكلور تتراسيكلين بمعدل (1 ملغ/ كغ علف) انخفضت الخسائر عنده بمعدل 50% أكثر من الدجاج الغير مسيطر بالمعالجة الوقائية (Little.1948) . كما وجد آخرون في تجاربهم أن إعطاء النوفوبايوسين عن طريق العلف أو عن طريق ماء الشرب خفض من معدل النفوق عند طيور الرومي (Hamdy,et.al., 1970).

كما وجد أيضا" أن الكلورام فينيكول بجرعة قدرها 20 ملغ/كغ وزن حي بالعضل فعالة بشكل كبير في معالجة كوليرا الطيور ، لكن تبين أن المعالجة بالكلورام فينيكول لم تكن ناجحة في القطعان التي تعاني من كوليرا الطيور و تيفوئيد الطيور وجذري الطيور في نفس الوقت (Horvath,et.al.,1962) . كما أشار Grant وزملائه أن المركب المؤلف من الكلورام فينيكول والديكساميثازون كان ناجحا" في معالجة كوليرا الطيور في طيور الرومي كما وجد أن إعطاء هذا المركب حقنا" بالعضل كان ناجحا" في معالجة المشاكل التنفسية التي تظهر بعد اسبوع من الإصابة بـكوليرا الطيور (Grant,et.al.,1968).

أيضا" وجد الباحث هارت أن إعطاء الإرترومايسين الذواب في الماء بجرعة 0,25 ملغ /لتر قد أوقف النفوق في قطيعين من البط في محمية موسكوفي Muscovy (Hart. 1963) . أيضا" الفلور كينولون (الجيل الثاني من الكينولونات) استخدم من قبل Glisson بنجاح في علاج كوليرا الطيور ، فقد توصل بعض الباحثين إلى أن الباستوريلة متعددة النفوق حساسة بشكل نموذجي لمركبات الفلور كينولون (Glisson. 1995).

الصادات الجرثومية التي استعملت بجرعات منخفضة من أجل تحسين النمو ليس لها أي تأثير علاجي على سير مرض كوليرا الطيور هذا ما أشار إليه Dorsey كما وجد نفوق عند استعمال البنسلين والستربتومايسين في حين لم يعد النفوق موجوداً في المجموعات التي استعملت السلفاكوينوكساليين أو السلفاميرازول ، كما وجد أن الأوكسي تتراسيكلين والكلور تتراسيكلين فعال في منع النفوق نتيجة الإصابة بكوليرا الطيور في القطعان الصغيرة للدجاج البياض وأن المجموعة الغير معالج قد وصلت نسبة النفوق إلى 80% أما المجموعة التي تلقت الأوكسي تتراسيكلين مع العلف المجروش بمعدل 500 غرام/طن علف قد انخفضت نسبة النفوق إلى 12% لكن النفوق عاد بعد إيقاف العلاج (Dorsey,et.al,1959).

الفصل الثالث

المواد وطرائق العمل : Materials and Methods :

مواد البحث

3-1-1. جمع العينات Samples collection:

أجريت الدراسة على 436 طير من دجاج اللحم و 164 طير من دجاج أمهات اللحم وبأعمار مختلفة تتراوح من عمر يوم وحتى عمر 32 أسبوع تم جمعها من 185 مزرعة من مزارع دجاج أمهات لحم و دجاج اللحم موزعة على المناطق السورية حسب الجدول رقم (4).

الجدول (4) يبين توزيع الطيور والعينات المفحوصة على المناطق التي شملتها الدراسة

المنطقة الجغرافية	عدد المزارع	دجاج اللحم المفحوصة	دجاج أمهات اللحم المفحوصة	عدد الأعضاء المفحوصة (أمهات اللحم)*	عدد الأعضاء المفحوصة (دجاج اللحم)*
الوسطى	90	162	68	125	375
الشمالية	40	116	44	100	310
الجنوبية	20	88	32	50	150
الساحلية	35	70	20	70	210
المجموع	185	436	164	345	1045

* عدد الأعضاء المفحوصة (العينات): فقط الأعضاء التي يظهر عليها تغيرات مرضية

أخذت العينات (الأعضاء المفحوصة) من طيور من مختلف الأعمار : إما طيور نافقة حديثاً (لم يمضي على نفوقها أكثر من 2 ساعات) أو من طيور مريضة تظهر عليها أعراض تنفسية واضحة و من طيور مشتبّه بإصابتها بالإشريكية القولونية أو الباستوريلة متعددة النفوق ، وذلك بالاعتماد على الأعراض السريرية و الصفات التشريحية المميزة للمرضين حيث أخذت العينات من الأعضاء التي يظهر عليها تغيرات مرضية بعد التشريح مباشرة مع مراعاة التعقيم المناسب للجثث و الأدوات وذلك من: القلب، الرئة ، الكبد ، الطحال ، الرغامى .

3-1-2. الاستبيانات : استخدمت استمارات خاصة لجمع معلومات عن تاريخ الحالة و الأعراض السريرية والصفات التشريحية ومعدلات النفوق والإصابة والمضادات الحيوية المستخدمة وبرامج اللقاحات المستعملة ، انظر الجدول (5).

الجدول (5) استبيان بتاريخ الحالة وحالة المزرعة المدروسة

استبيان بتاريخ الحالة وحالة المزرعة المدروسة رقم ()			
			اسم المربي
	عدد العينات		موقع المزرعة
	عمر القطيع		تاريخ أخذ العينات
	عدد القطيع		نوع التربية
	معدل النفوق		معدل الإصابة
الصفات التشريحية		الأعراض السريرية	
1		1	
2		2	
3		3	
الأدوية المستخدمة			
1			
2			
3			

3-1-3. المواد اللازمة لإجراء البحث :

• مواد لتطبيق الاختبارات الكيميائية حيوية:

- ١ كاشف كوفاك (شركة هاي ميديا)
- ٢ كاشف أحمر المثيل (شركة هاي ميديا)
- ٣ ماءات البوتاسيوم - كرياتين - ألفا نفتول (شركة هاي ميديا)
- ٤ ماء أوكسجيني 3% H_2O_2
- ٥ أقراص الأوكسيداز (شركة هاي ميديا)

- كيت مساطر اختبارات بيو كيميائية للكشف عن الجراثيم المعوية :
- (Hi 25TM Enterobacteriaceae Identification Kit) من شركة هايميديا
- أقراص حساسية: (شركة® Bioanalyse)
- الأوساط الزرعية:
- ١ - وسط قاعدة الآجار المدمى (Blood Base Agar) (شركة هايميديا) المدمم بدم الأغنام بنسبة 5%: تنمو على الباستورية متعددة النفوق والإشريكية القولونية وتم تحضيره تبعاً لتعليمات الشركة المصنعة
- 2- وسط ماکونکی (MacConkey Base Agar) (شركة هايميديا)
- 3- وسط أيوزين أزرق المثلين (Eosine Methylene Blue (EMB) (شركة هايميديا): وسط تمييزي للإشريكية القولونية من إنتاج شركة هايميديا وتم تحضيره تبعاً لتعليمات الشركة المصنعة.
- 4- وسط أحمر المثل و فوكس بروسكاور (شركة هايميديا).
- ٥ - وسط ماء الببتون (اختبار الإندول) (شركة هايميديا).
- ٦ - وسط السترات لسيمون Citrate Test (شركة هايميديا).
- ٧ - وسط مولر هينتون (Muller-Hinton) (شركة هايميديا) : استخدم في اختبار فحص الحساسية للجراثيم المعزولة تجاه الصادات الجرثومية،
- ٨ - أغار مغذي (Nutient Aga) (شركة هايميديا).
- ٩ - أغار (SIM) (شركة هايميديا): وسط يستخدم للكشف عن قدرة الجراثيم على الحركة لتمييز الذراري المتحركة .
- 10- وسط OF لتخمير وأكسدة السكريات(شركة هايميديا) : وسط يستخدم للكشف عن قدرة الجراثيم على تخمير أو أكسدة السكريات
- أمصال ضدية للكشف عن المستضد الجسدي O:حيث تم استخدام الأضداد (O78, O1,O6 ,O8 ,O15) (من إنتاج شركة DENKA SEIKEN اليابانية) .

3-2. طرائق العمل:

3-2-1. الاختبارات الزرعية

نقلت العينات (المأخوذة من الأعضاء المصابة) والتي تم جمعها من الطيور بالإعتماد على الأعراض السريرية والأفات المكتشفة خلال الفحص والتشريح بشكل مبرد ضمن حافظة خاصة وبأقصى سرعة ممكنة إلى مخبر الدراسات والبحث العلمي في كلية الطب البيطري، بحماه، جامعة البعث، حيث اتخذت إجراءات وقائية لمنع تلوث العينات، كتنظيف الأدوات المستخدمة في الزرع وغيرها، إضافة إلى تحضير أوساط الزرع الجرثومية والكواشف اللازمة للاختبارات البيو كيميائية المحاليل في حجرة زجاجية معقمة ومزودة بلهب، أما بالنسبة لاختبارات الزرع الجرثومية تمت في حجرة مخصصة للعزل مزودة بالأشعة فوق البنفسجية، حيث تم أولاً غمر العضو بالكحول 70% ثم عرض للهب وذلك لازالة تلوث العينة ولمنع تلوث العينة المراد أخذها بالجراثيم المتوضعة على السطح الخارجي للعضو ومن ثم أخذت العينة من الجزء الداخلي للعضو وتم ملاستها بشكل مباشر بسطح المنبت من ثم تم فرد ونشر مكان التلامس على سطح المنبت بواسطة عروة الزرع بطريقة التخطيط على منبت الآغار المدمم بدم الأغنام بنسبة 5% وعلى منبت آغار ماكونكي وحضنت بشكل هوائي بدرجة حرارة 37 درجة مئوية لمدة 24-48 ساعة، وبعد التخصن قرأت النتائج وشوهدت المستعمرات الجرثومية النامية. بعدها أخذت مستعمرة مفردة من المستعمرات النامية والمميزة بشكلها ولونها وأعيد زرعها على وسط الماكونكي و (EMB) والآغار المدمم بدم الأغنام على التوالي وحضنت على الدرجة 37 م لمدة ساعة لتنقية الجراثيم، للحصول على مستعمرات مفردة متماثلة ونقية (Kreig, et al.,1984).

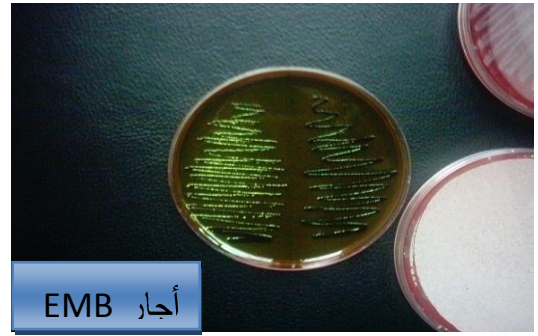
3-2-2. التشخيص Diagnosis:

تم التشخيص بالإعتماد على الخواص الزرعية والخواص الشكلية والتلوينية والاختبارات الكيميائية حسب (Kreig, et al.,1984) و مساطر اختبارات بيو كيميائية للكشف عن الجراثيم المعوية.

3-2-2-1. الخواص الزرعية Cultural Characteristic:

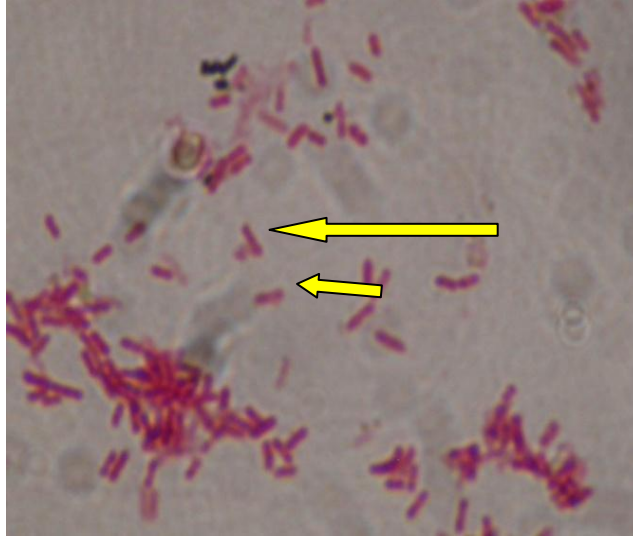
درست صفات المستعمرات المفردة النامية على المنابت النقية الآنف الذكر من حيث قدرتها على تخمير سكر اللاكتوز أو عدم قدرتها على تخمير سكر اللاكتوز ودراسة الخواص الشكلية المزربية المميزة للإشريكية القولونية والباستوريلة متعددة النفوق، (فالإشريكية القولونية تنمو على منبت ماكونكي بشكل مستعمرات وردية وفي حين أنها تعطي مستعمرات ذات بريق معدني مخضر على منبت EMB، أما الباستوريلة متعددة النفوق فهي تنمو على منبت الآغار المدمم على شكل مستعمرات كاملة الاستدارة مخاطية القوام ومرتفعة عن سطح المنبت (Kreig, et al.,1984).

الشكل (1) منابت نقية للإشريكية القولونية على:



2-2-2-3. الفحص المجهرى Microscopically Examination

أخذت مسحات من المستعمرات النقية المزروعة على الأوساط المذكورة (مأكوني ، EMB ، أجار المدمم) وحضرت الأفلام على شرائح زجاجية وصبغت بصبغة غرام حيث شوهد شكل وحجم الجراثيم وتفاعلاتها الصباغية ، أما بالنسبة لصبغة جيمزا فهي مهمة من أجل مشاهدة خاصية ذات القطبين الباستوريلى متعددة النفوق (Kreig, et al.,1984) .



الشكل (2) : عصيات الإشريكية القولونية مصبوغة بصبغة غرام من الرغامى

3-2-2-3. الاختبارات الكيميائية: Biochemical tests

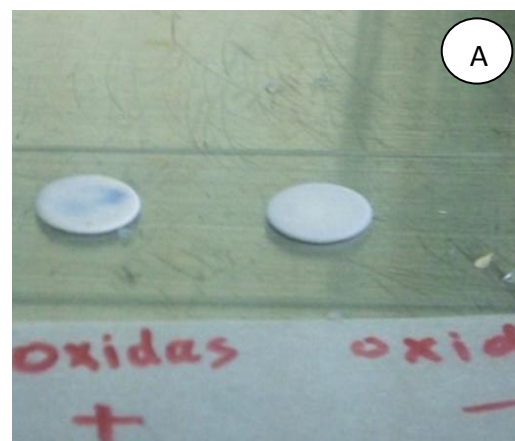
الهدف من إجرائها هو التحديد الدقيق لهوية الجرثومة لأن الخواص الشكلية والتلوينية أو الخواص المزرعية لا تكفي من أجل تشخيص العينات الإيجابية بشكل نهائي وقطعي . حيث تؤخذ العينات من المستعمرات النقية و نقوم بإجراء اختباري الأوكسيداز و الكاتالاز وبالوقت نفسه نزرع هذه العينات في أنابيب الاختبار الحاوية على أوسط الزرع اللازمة للاختبارات البيوكيميائية (وسط أحمر الميثيل و فوكس بروسكاور ووسط سيمون سترات و مرق اللبتون ووسط OF) و تحضن على الدرجة 37 م° لمدة 24 ساعة (أجريت الاختبارات البيوكيميائية المميزة و الموضحة في الجدول (6) ثم تضاف الكواشف الخاصة بكل اختبار بهدف التأكد من وجود جراثيم الإشريكية القولونية أو الباستوريلة متعددة النفوق ، ثم تنقل المستعمرات الإيجابية للاختبارات الكيميائية النموذجية لجراثيم الإشريكية القولونية إلى وسط قاعدة الأجار المدمى المائل ثم تحفظ بالبراد، وهكذا لكل العينات (Kreig, et al.,1984) .

جدول (6) الاختبارات الكيميائية المميزة لجراثيم الإشريكية القولونية و الباستوريلا متعددة النفوق
(Ewing,1986), (Hacking, et al., 1974) (Kreig, et al.,1984).

Escherichia coli	Pasteurella.multocida.	Test
+	+	Catalase
-	+	Oxidase
+	+	Indole
+	-	Methyl red
-	-	Voges-Proskauer
-	-	Simmon Citrate

(+) حدوث تفاعل (-) عدم حدوث تفاعل

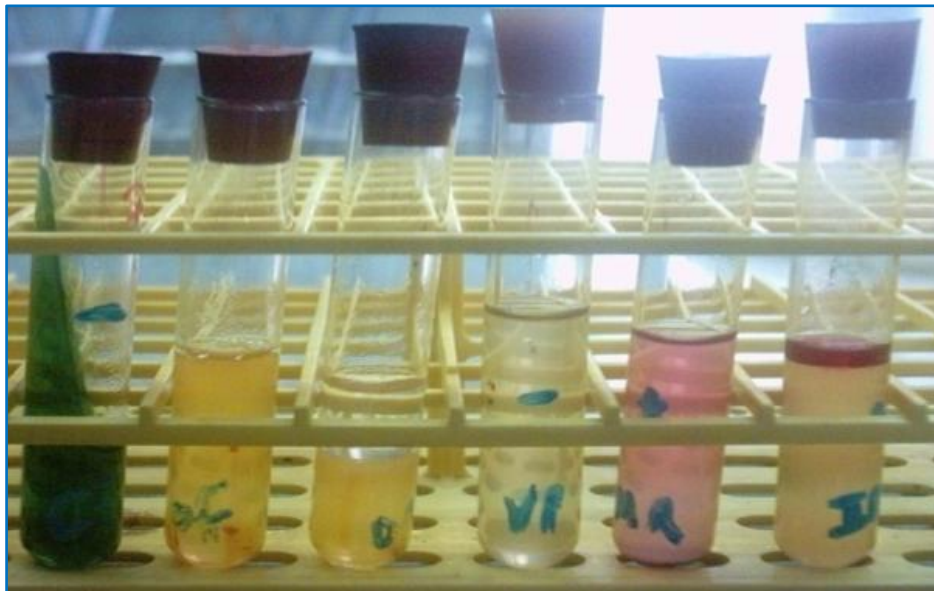
الشكل (3): A اختبار الأوكسيداز (Oxidase Test) B: اختبار الكاتالاز (Test Catalase)



الشكل (4): اختبار تخمير سكر الغلوكوز باستخدام وسط OF



الشكل (5): اختبارات بيوكيميائية مميزة لجرثومة الإشريكية القولونية



3-2-2-4. اختبار التحسس للصادات : Drug Sensitivity test

أجريت هذه الاختبارات لمعرفة أي من الصادات الجرثومية هي الأكثر فعالية وتأثيراً" بهدف التوصل لأفضل نتائج حقلية في المعالجة وذلك حسب بوتوكول باور على أجار مولر هينتون باستخدام أقراص الصادات الجرثومية بقطر 14 مم ومن ثم تم قياس قطر منع النمو كما هو مفصل في طريقة الإختبار (Bauer, et al.,1966) .

أختبار الحساسية بطريقة الانتشار على أجار مولر هينتون

(١) تم زراعة العينات من المنابت النقية على المرق المغذي ثم تم تحضنها بحرارة 37 درجة مئوية لمدة 18-24 ساعة

(٢) أخذ 0,1 مل من المرق المغذي المزروع وفردت على كامل سطح منبت مولر هينتون بواسطة عروة الزرع الخاصة باختبارات التحسس ،

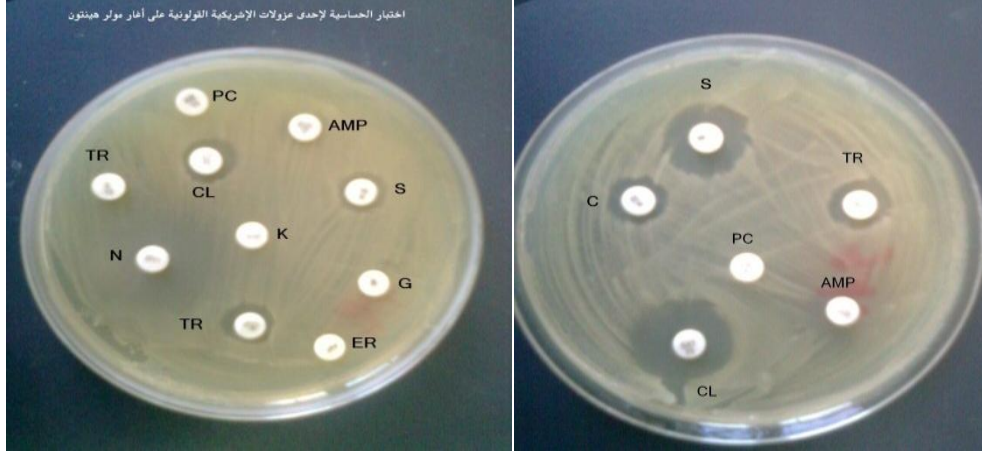
(٣) توزع أقراص الصادات الجرثومية على وسط مولر هينتون باستخدام الملقط

(٤) ثم تحضن بحرارة 37 درجة مئوية لمدة 18-24 ساعة

(٥) تقراءة النتائج بقياس قطر منع النمو الجرثومي ويقارن مع أرقام الجدول القياسي المزودة من قبل شركة Bioanalyse® لمعرفة نوع حساسية الجرثومة تجاه الصاد الحيوي المستخدم

جدول(7): تراكيز أقراص الحساسية حسب Bioanalyse®

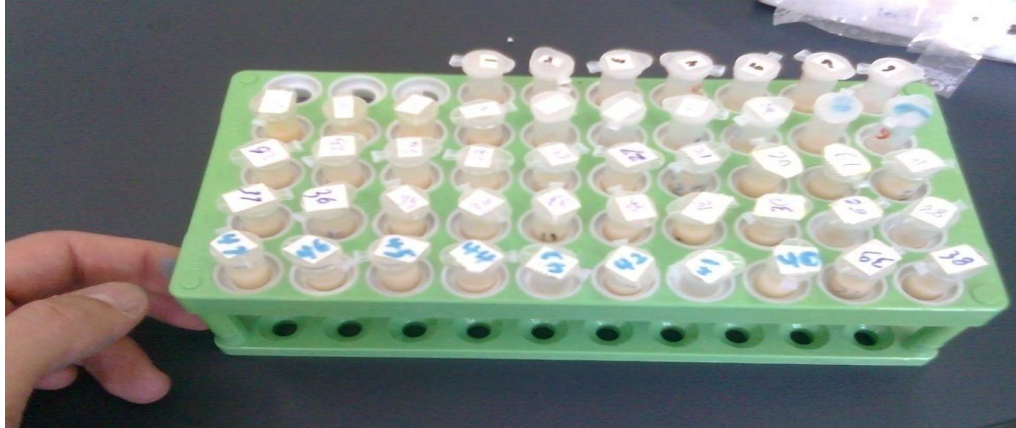
نوع الصاد الحيوي	الرمز	تركيز الصاد ميكرو غرام	مقاوم ميلي متر	متوسط الحساسية ميلي متر	حساس ميلي متر
Ampicillin	AM	10	11≤	12-14	≥15
Penicillin	PC	10	14≤	-	≥15
Tetracycline	TE	30	14≤	16-18	≥19
Colistin	Cl	10	8≤	9-10	≥11
Erythromycin	E	15	13≤	14-22	≥23
Streptomycin	S	10	11≤	12-14	≥15
Gentamicin	G	10	12≤	13-14	≥15
Neomycin	N	30	12≤	13-16	≥17
Chloramphenicol	C	30	12≤	13-17	≥18
Kanamycin	K	30	13≤	14-17	≥18
Trimethoprim	T R	5	10≤	11-15	≥16
Ciprofloxacin	Cip	5	12≤	13-15	≥16



الشكل (6) : اختبار الحساسية للصادات الحيوية على أغار مولر هينتون

3-2-2-5. حفظ العزولات

حفظت العزولات التي تم الحصول عليها (بعد إعادة زرعها على الأغار المدمم بالدرجة 37 ولمدة 24 ساعة) في الحليب منزوع الدسم (من شركة DENKA SEIKEN Co.Ltd,Tokyo,Japan) تحت التجميد العميق في أنابيب أبند ورف وذلك حسب تعليمات الشركة الصانعة .



الشكل (7) : عزولات الإشريكية القولونية المحفوظة في التجميد العميق

3-2-2-6. التنميط المصلي لعترات الإشريكية القولونية باختبار التراص السريع :

استخدمت أمصال ضدية للأنماط المصلية الممرضة للإشريكية القولونية (O1,O6,O8,O15,O78) [DENKA SEIKEN Co.Ltd,Tokyo,Japan] من أجل التفصي عن وجود هذه الأنماط المصلية الطيرية ضمن العزولات التي تم عزلها (Ibrahaim,et al.,1998) حيث أجري الإختبار حسب تعليمات الشركة الصانعة .



الشكل (8): أمصال ضدية لأنماط المصلية الممرضة للإشريكية القولونية

طريقة الاختبار :

- 1- زرعت عزولات الإشريكية القولونية المحفوظة على الأغار المغذي وحضنت على الدرجة 37 لمدة 24 ساعة .
- 2- وضع 3 مل من محلول الملحي (كلور الصوديوم 0,48 %) في أنابيب الاختبار المعقمة ومن ثم نضع 3-5 مستعمرات من الإشريكية القولونية ثم نضع المحلول الملحي في الصاد الموصد بحرارة 121 لمدة 154 دقيقة
- 3- ثم ننقل المزيج على الدورة 1200 دورة في الدقيقة لمدة 20 دقيقة
- 4- نزيل الطافي ونبقي الراسب ثم نضيف 0.5 مل من المحلول الملحي إلى الأنابيب (العينة المراد تنميطها).
- 5- نضع قطرة من المصل المضاد على اللوح الزجاجي ونضع 10 ميكرو من العينة ونمزجها مع بعض في الحالة الإيجابية يشاهد حدوث تراص



الشكل (9): اختبار التراص المصلي على الشريحة (النتيجة ايجابية)

2-3-2 اختبارات المساطر البيوكيميائية الجاهزة

أجريت اختبارات بيوكيميائية تأكيدية لكل عترة باستخدام مساطر الاختبارات البيوكيميائية الجاهزة المحددة لهوية الجراثيم المعوية و الجراثيم سالبة الغرام و السلبية للأوكسيداز (عبارة عن كيت جاهز يحتوي 25 اختبار بيوكيميائي مصنع من قبل (شركة هاي ميديا)

طريقة الاختبار :

- (1) أخذت العينات المحفوظة في الحليب منزوع الدسم تحت التجميد العميق في أنابيب أبندور وبشكل عشوائي وبمعدل 25 عينة لكل منطقة أخذت منها عزولات وأعيد زراعة جراثيم الإشريكية على أجار ماکونكي ثم حضنت على الدرجة 35-37 م لمدة 24 ساعة.
- (2) أخذت واحدة من المستعمرات المفردة برأس اللوب ثم زرعت في أنبوب يحتوي على 5 مل من مرق خلاصة القلب والدماع وحضنت بحرارة 35-37 درجة لمدة 4-6 ساعات أو أكثر حتى يتعكر الوسط المزروع بالجراثيم.
- (3) ثم حضر معلق من 1-3 من المستعمرات الجرثومية في 2 مل من المحلول الملحي .
- (4) وضع من المعلق (3) في كل حفرة 50 ميكرو ليتروحضنت المساطر على الدرجة 37 م لمدة 24 سا
- (5)تضاف بعض الكواشف مثل (كوفاك ،أحمر المثيل،...الخ.)التي تتطلبها بعض الاختبارات حسب تعليمات الشركة
- (6) نقرأ النتائج من خلال ملاحظة تغير اللون بوضع أشارات(+) في الجدول المحدد من قبل الشركة الصانعة للنتيجة الإيجابية و(-) للنتيجة السلبية للقراءة ثم الرجوع إلى الجدول المحدد من قبل الشركة والذي يحدد هوية الجراثيم كما هو مبين في جدول تفسير النتائج الموضوع من قبل الشركة الصانعة في الصورة (11)

Strip 1						
Result Interpretation chart						
No.	Test	Reagents to be added after incubation	Principle	Original colour of the medium	Positive reaction	Negative reaction
1	DNPG	---	Detects β -galactosidase activity	Colourless	Yellow	Colourless
2	Lysine utilization	---	Detects Lysine decarboxylation	One green to Light Purple	Purple / Dark Purple	Yellow
3	Ornithine utilization	---	Detects Ornithine decarboxylation	One green to Light Purple	Purple / Dark Purple	Yellow
4	Urease	---	Detects Urease activity	Orange/yellow	Pink	Orange/yellow
5	Phenylalanine Deamination	2-3 drops of TDA reagent	Detects Phenylalanine deamination activity	Colourless	Green	Colourless
6	Nitrate reduction	1-2 drops of sulphuric acid and 1-2 drops of N, N-Dimethyl-1-Naphthylamine	Detects Nitrate reduction	Colourless	Reddened	Colourless
7	H ₂ S production	---	Detects H ₂ S production	Orange/yellow	Black	Orange/yellow
8	Citrate utilization	---	Detects capability of organism to utilize citrate as a sole carbon source	Green	Blue	Green
9	Voges Proskauer's	1-2 drops of Barritt reagent A and 1-2 drops of Barritt reagent B	Detects acetoin production	Colourless / Light Yellow	Reddened	Colourless/ slight copper
10	Methyl red	1-2 drops of Methyl red reagent	Detects acid production	Colourless	Red	Yellowish-orange
11	Indole	1-2 drops of Kovac's red reagent	Detects deamination of tryptophan	Colourless	Reddened	Colourless
12	Malonate utilization	---	Detects capability of organism to utilize/produce malonate as a sole carbon source	Light green	Pink	Light green

Strip 12					
Result Interpretation chart					
No.	Test	Principle	Original colour of the medium	Positive reaction	Negative reaction
13	Eosin hydrolysis	Eosin hydrolysis	Cream	Black	Cream
14	Arabinose	Arabinose utilization	Reddened / Red	Yellow	Red / Pink
15	Xylose	Xylose utilization	Reddened / Red	Yellow	Red / Pink
16	Adonitol	Adonitol utilization	Reddened / Red	Yellow	Red / Pink
17	Rhamnose	Rhamnose utilization	Reddened / Red	Yellow	Red / Pink
18	Cellobiose	Cellobiose utilization	Reddened / Red	Yellow	Red / Pink
19	Melbitose	Melbitose utilization	Reddened / Red	Yellow	Red / Pink
20	Saccharose	Saccharose utilization	Reddened / Red	Yellow	Red / Pink
21	Raffinose	Raffinose utilization	Reddened / Red	Yellow	Red / Pink
22	Trehalose	Trehalose utilization	Reddened / Red	Yellow	Red / Pink
23	Glucose	Glucose utilization	Reddened / Red	Yellow	Red / Pink
24	Lactose	Lactose utilization	Reddened / Red	Yellow	Red / Pink
25	Oxidase	Done on Oxidase disc separately. Detects cytochrome oxidase production.	Colourless	Deep purple within 10 seconds	White/ Purple after 60 seconds

Result Entry Datasheet

الشكل (10) جدول تفسير النتائج والاختبارات التي يتضمنها الكيت من شركة هاي ميديا



الشكل (11) مساطر بيوكيميائية غير مزروعة من شركة هاي ميديا

3-2-2-8 اختبارات الحركة Motility Test:

تم إجراء الإختبار باستخدام وسط SIM المستخدم من أجل مشاهدة انتشار العترات المتحركة ضمن هذا الوسط ، في البداية تم تحضير الوسط حسب تعليمات الشركة الصانعة ووضعة في أنابيب اختبار بمعدل 2 مل في كل انبوب ومن ثم تم غرز العترات الجرثومية ضمن الوسط وبشكل عمودي ضمن الأنبوب عملية حضن بدرجة حرارة 37 درجة مئوية لمدة 24 ساعة بعد ذلك تم يمكن مشاهدة الحركة من خلال مشاهدة انتشار العترات المتحركة على طول خط الزرع ضمن الانبوب (Heller,et al., 1977)، (Elwell,et al., 1980)



الشكل (12) : وسط أغار SIM المستخدم في الكشف عن العترات المتحركة

3-2-2-8 اختبارات التحلل الدموي Hemolysis Test:

تم زرع 470 عترة من عترات الإشريكية القولونية على الأغار المدمم بدم الأغنام 5% ثم حضنت بدرجة حرارة 37 لمدة 24 ساعة ، في الحالات الإيجابية تعطي العترات المحللة للدم منطقة شفافة من التحلل الدموي الكامل حول المستعمرات المزروعة



الشكل (13): اختبار التحلل الدموي لعترات غير مححلة

3-3. الدراسة الوبائية:

تم حساب معدل الإصابة والانتشار باستخدام المعادلات التالية:

$$\text{النسبة المئوية للتطور المصابة} = \frac{\text{عدد العينات الإيجابية المصابة}}{\text{إجمالي عدد العينات المصابة}} \times 100$$

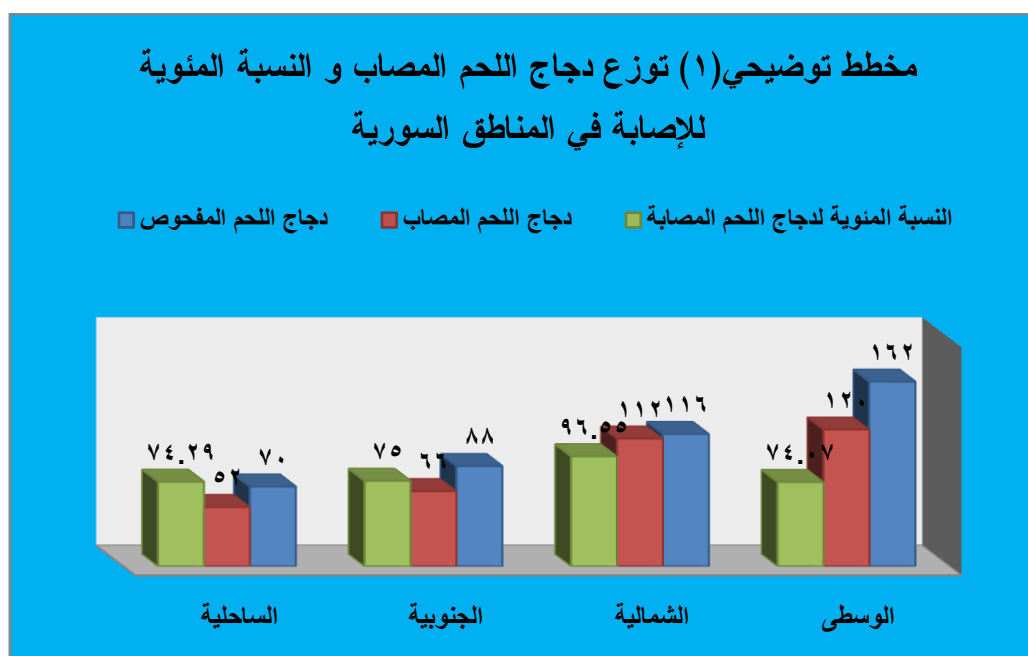
الفصل الرابع

النتائج Results

أجريت الاختبارات الجرثومية على جميع عينات الدراسة (فقط الأعضاء التي تظهر عليها تغيرات مرضية وتشريحية) من حيث الخصائص الشكلية و التلوينية لعصيات الإشريكية القولونية وعصيات الباستوريلة باستخدام كل الأوساط الزرعية الخاصة بهاتين الجرثومتين (آغار مدمم بدم الأغنام 5% و آغار ماكونكي و آغار آيوزين أزرق الميثيلين)، أظهرت نتائج التقصي في هذه الدراسة عزل عزولات الإشريكية القولونية من 350 طير من أصل 436 طيرا" من طيور دجاج اللحم المدروسة أي بنسبة إصابة (80,28%) كما هو مبين في الجدول رقم (8) والمخطط (1)، و أيضا" عزل عزولات الإشريكية من 120 طير من أصل 164 طيرا" من أمهات اللحم المدروسة أي بنسبة إصابة (73,17%) كما هو مبين بالجدول (9) والمخطط (2)، في حين لم يتم عزل الباستوريلة من أي طير شملتها هذه الدراسة كما هو موضح في الجدول رقم (24) والجدول رقم (25) ، وتوزعت عزولات الإشريكية القولونية على 798 عضو مصاب من أصل 1045 عضو من دجاج اللحم و 262 عضو مصاب من أصل 345 تم فحصها في هذه الدراسة وتظهرت عليها تغيرات مرضية ، أما بالنسبة لتوزع العزولات على العينات المفحوصة من دجاج اللحم وأمهات اللحم حسب المناطق السورية فهو موضح في الجدول رقم (10) والجدول رقم (11) والمخطط (3) والمخطط (4) على التوالي .

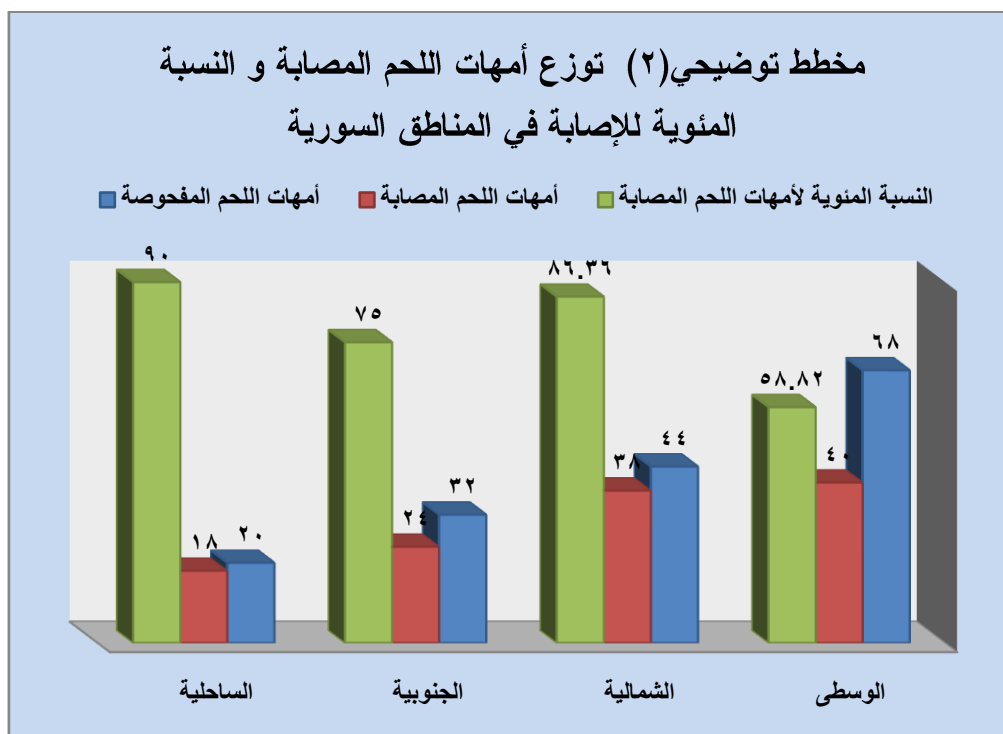
الجدول (8) توزيع دجاج اللحم المصاب بالاشريكية القولونية والنسبة المئوية للإصابة في المناطق السورية

المنطقة الجغرافية	دجاج اللحم المفحوص	دجاج اللحم المصاب	النسبة المئوية لدجاج اللحم المصاب
الوسطى	162	120	74,07
الشمالية	116	112	96,55
الجنوبية	88	66	75
الساحلية	70	52	74,29
المجموع	436	350	80,28



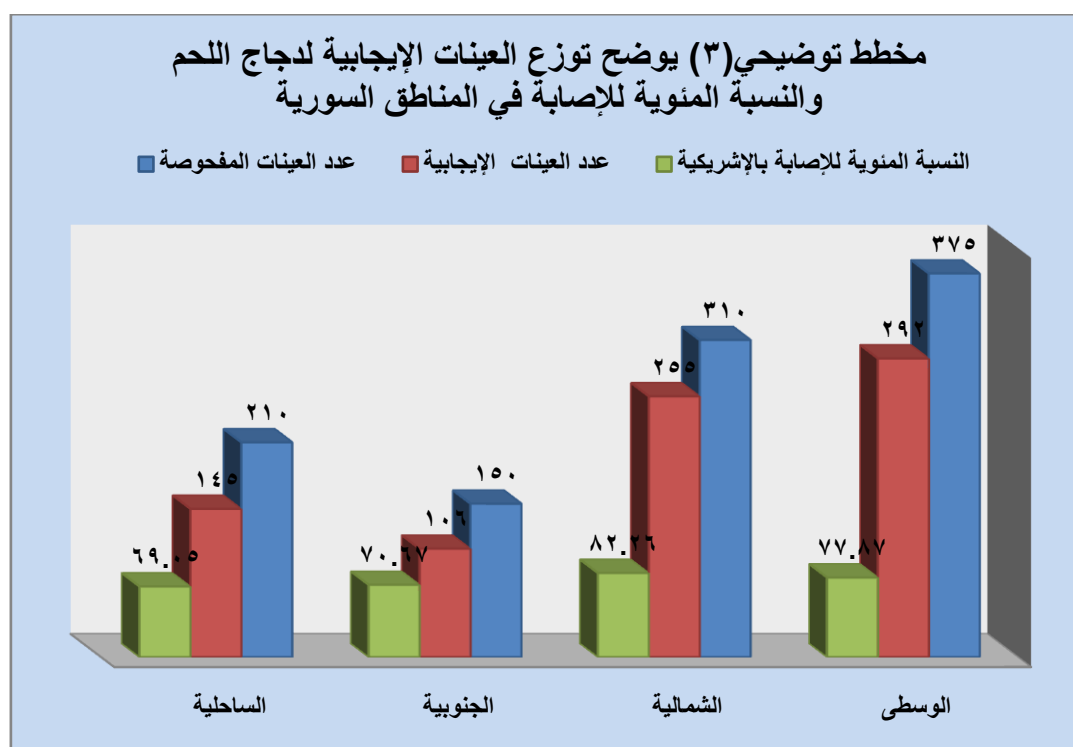
الجدول (9) توزيع أمهات اللحم المصابة و النسبة المئوية للإصابة في المناطق السورية

المنطقة الجغرافية	أمهات اللحم المفحوصة	أمهات اللحم المصابة	النسبة المئوية لأمهات اللحم المصابة
الوسطى	68	40	58,82
الشمالية	44	38	86,36
الجنوبية	32	24	75
الساحلية	20	18	90
المجموع	164	120	73,17



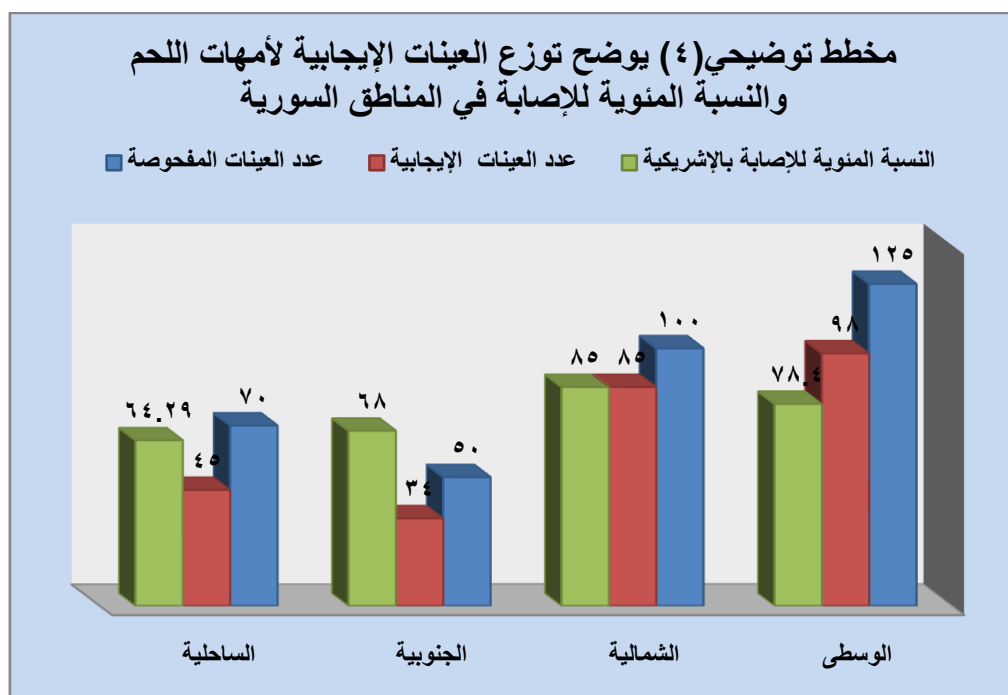
الجدول (10) يوضح توزيع العينات الإيجابية لدجاج اللحم والنسبة المئوية للإصابة في المناطق السورية

المنطقة الجغرافية	عدد العينات المفحوصة (دجاج لحم)	عدد العينات الإيجابية (دجاج لحم)	النسبة المئوية للإصابة بالإشريكية القولونية
الوسطى	375	292	77.87
الشمالية	310	255	82.26
الجنوبية	150	106	70.67
الساحلية	210	145	69.05
المجموع	1045	798	76.36



الجدول (11) يوضح توزيع العينات الإيجابية لأمهات اللحم والنسبة المئوية للإصابة في المناطق السورية

المنطقة الجغرافية	عدد العينات المفحوصة (أمهات لحم)	عدد العينات الإيجابية (أمهات لحم)	النسبة المئوية للإصابة بالإشريكية القولونية
الوسطى	125	98	78,4
الشمالية	100	85	85
الجنوبية	50	34	68
الساحلية	70	45	64,29
المجموع	345	262	75,94

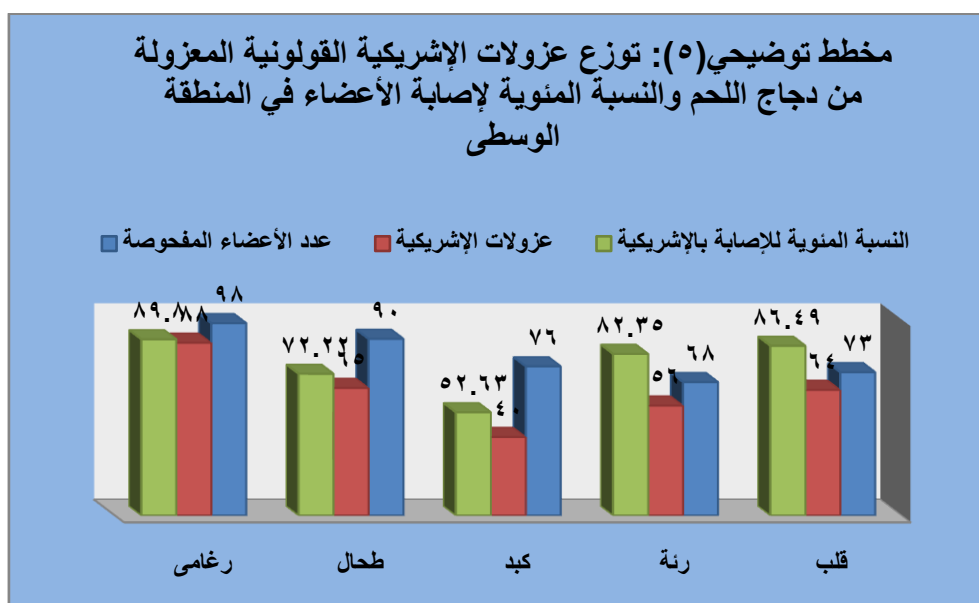


4-1: المنطقة الوسطى (حماء وحمص):

أظهرت نتيجة الاختبارات الجرثومية أن أعلى نسبة عزل للإشريكية القولونية عند دجاج اللحم كانت في الرغامى ونسبة (89.8%) وأقل نسبة عزل لها في الكبد بنسبة (52.63%) كما هو مبين في الجدول رقم(12) والمخطط رقم (5)، بينما كانت أعلى نسبة عزل للإشريكية القولونية عند أمهات اللحم في الطحال ونسبة (88.24%) وأقل نسبة عزل لها في الكبد بنسبة (62.5%) كما هو مبين في الجدول رقم(13) والمخطط رقم(6).

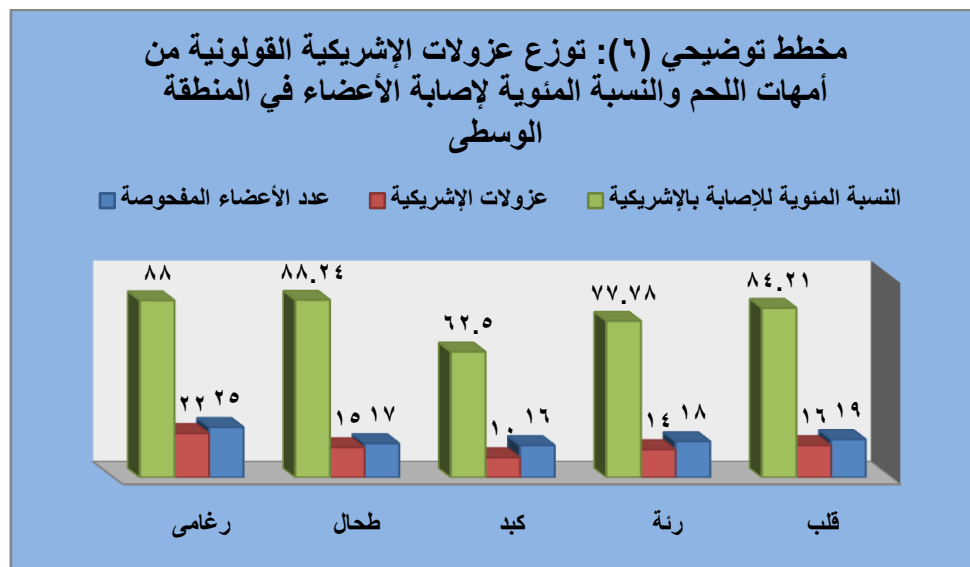
الجدول(12): توزع عزولات الإشريكية القولونية المعزولة من دجاج اللحم والنسبة المئوية لإصابة الأعضاء في المنطقة الوسطى

النسبة المئوية للإصابة بالإشريكية	عزولات الإشريكية القولونية	عدد الأعضاء المفحوصة	العضو المفحوص
86,49	64	73	قلب
82,35	56	68	رئة
52,63	40	76	كبد
72,22	65	90	طحال
89,8	88	98	رغامى
77,28	313	405	المجموع



الجدول (13): توزع عزولات الإشرىكية القولونية المعزولة من أمهات اللحم ومعدل إصابة الأعضاء في المنطقة الوسطى

النسبة المئوية للإصابة بالإشرىكية	عزولات الإشرىكية القولونية	عدد الأعضاء المفحوصة	العضو المفحوص
84,21	16	19	قلب
77,78	14	18	رئة
62,5	10	16	كبد
88,24	15	17	طحال
88	22	25	رغامى
81,05	77	95	المجموع

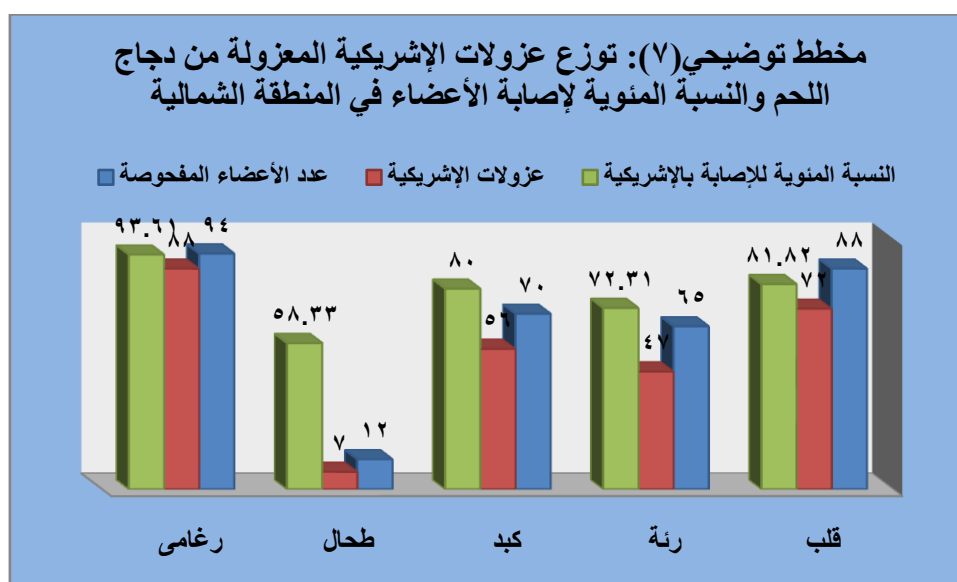


4-2 : المنطقة الشمالية (حلب و ادلب) :

أظهرت نتيجة الاختبارات الجرثومية أن أعلى نسبة عزل للإشرىكية القولونية عند دجاج اللحم كانت في الرغامى وبنسبة (93,61%) وأقل نسبة عزل في الكبد بنسبة (58,33%) كما هو مبين في الجدول رقم (14) والمخطط رقم (7)، بينما كانت أعلى نسبة عزل للإشرىكية القولونية عند أمهات اللحم في الكبد وبنسبة (93,33%) وأقل نسبة عزل في الطحال بنسبة (33,33%) كما هو مبين في الجدول رقم (15) والمخطط رقم (8).

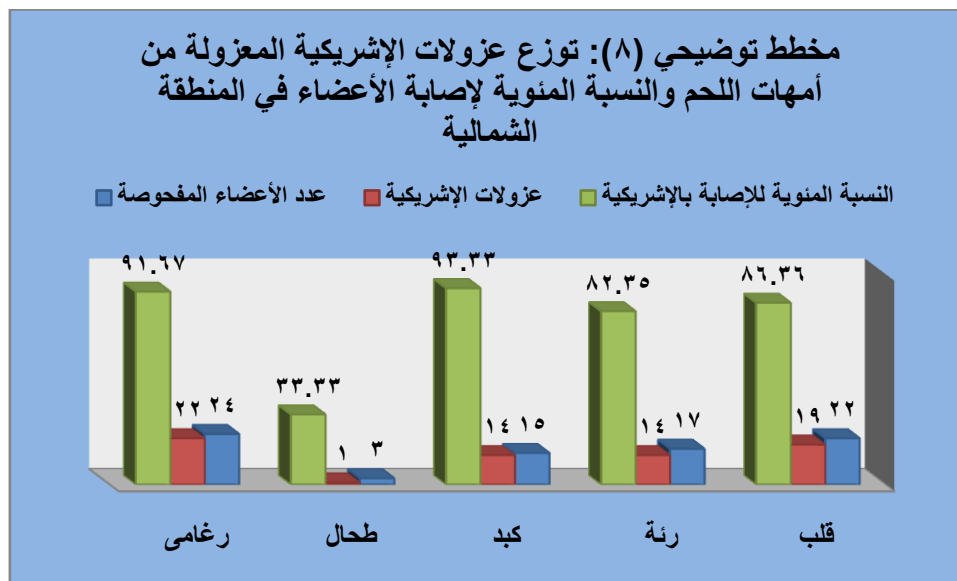
الجدول (14): توزع عزولات الإشريكية المعزولة من دجاج اللحم والنسبة المئوية لإصابة الأعضاء في المنطقة الشمالية

العضو المفحوص	عدد الأعضاء المفحوصة	عزولات الإشريكية القولونية	النسبة المئوية للإصابة بالإشريكية
قلب	88	72	81,82
رئة	65	47	72,31
كبد	70	56	80
طحال	12	7	58,33
رغامى	94	88	93,61
المجموع	329	270	82,07



الجدول (15): توزع عزولات الإشرىكية المعزولة من أمهات اللحم والنسبة المئوية لإصابة الأعضاء في المنطقة الشمالية

المفحوص العضو	عدد الأعضاء المفحوصة	عزولات الإشرىكية القولونية	النسبة المئوية للإصابة بالإشرىكية
قلب	22	19	86,36
رئة	17	14	82,35
كبد	15	14	93,33
طحال	3	1	33,33
رغامى	24	22	91,67
المجموع	81	70	86,42

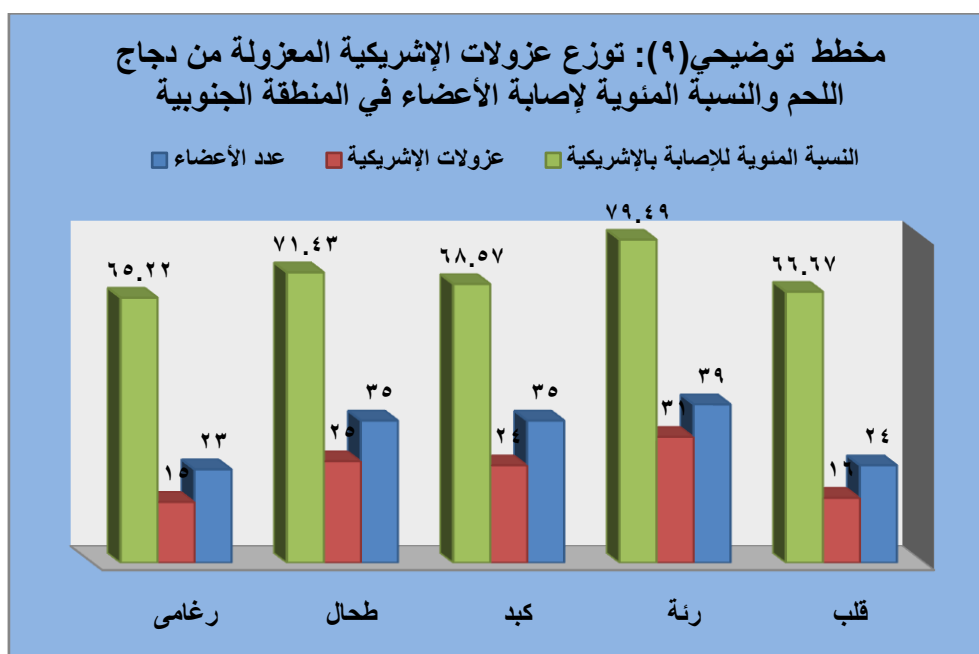


4-3: المنطقة الجنوبية (دمشق ودرعا)

أظهرت نتيجة الاختبارات الجرثومية أن أعلى نسبة عزل للإشرىكية القولونية عند دجاج اللحم كانت في الرئتين وبنسبة (79,49%) وأقل نسبة عزل في الرغامى بنسبة (83,33%) كما هو مبين في الجدول رقم (16) والمخطط رقم (9)، بينما كانت أعلى نسبة عزل للإشرىكية القولونية عند أمهات اللحم في الرغامى وبنسبة (83,33%) وأقل عزل في الطحال بنسبة (50%) كما هو مبين في الجدول رقم (17) والمخطط رقم (10).

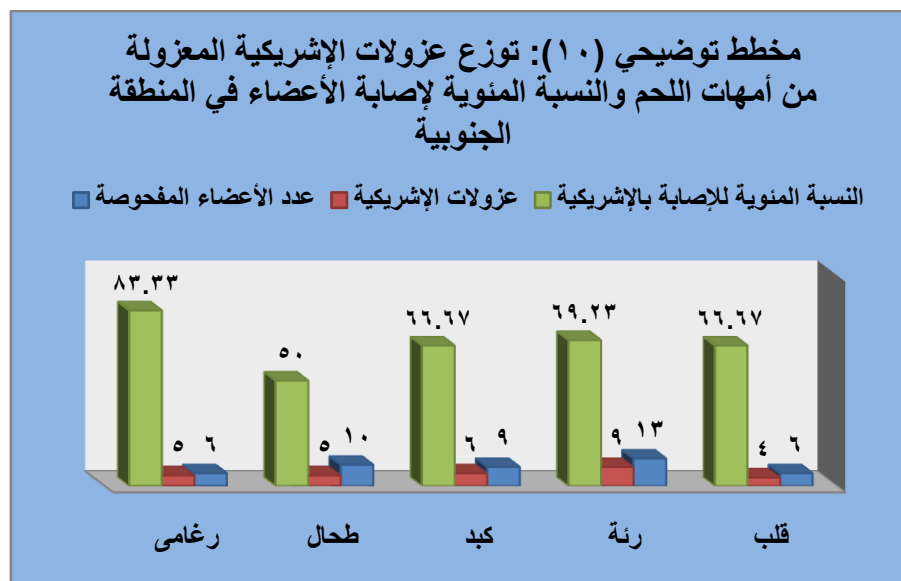
الجدول (16): توزع عزولات الإشريكية المعزولة من دجاج اللحم والنسبة المئوية لإصابة الأعضاء في المنطقة الجنوبية

النسبة المئوية للإصابة بالإشريكية	عزولات الإشريكية القولونية	عدد الأعضاء المفحوصة	المفحوص العضو
66,67	16	24	قلب
79,49	31	39	رئة
68,57	24	35	كبد
71,43	25	35	طحال
65,22	15	23	رغامى
71,97	111	156	المجموع



الجدول (17): توزيع عزولات الإشريكية المعزولة من أمهات اللحم والنسبة المئوية للإصابة بالأعضاء في المنطقة الجنوبية

النسبة المئوية للإصابة بالإشريكية	عزولات الإشريكية القولونية	عدد الأعضاء المفحوصة	المفحوص العضو
66,67	4	6	قلب
69,23	9	13	رئة
66,67	6	9	كبد
50	5	10	طحال
83,33	5	6	رغامى
65,91	29	44	المجموع

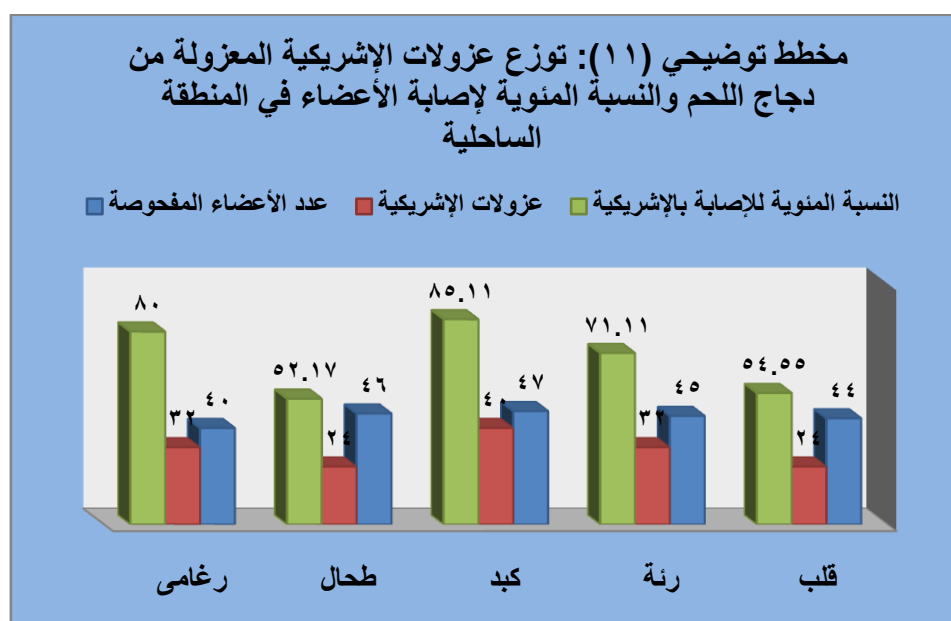


4-4 : المنطقة الساحلية : (اللاذقية وطرطوس)

أظهرت نتيجة الاختبارات الجرثومية أن أعلى نسبة عزل للإشريكية القولونية عند دجاج اللحم كانت في الكبد وبنسبة (85,11%) وأقل نسبة عزل في الطحال بنسبة (52,17%) كما هو مبين في الجدول رقم (18) والمخطط رقم (11)، بينما كانت أعلى نسبة عزل للإشريكية القولونية عند أمهات اللحم في الكبد وبنسبة (76,92%) وأقل عزل في القلب بنسبة (50%) كما هو مبين في الجدول رقم (19) والمخطط رقم (12).

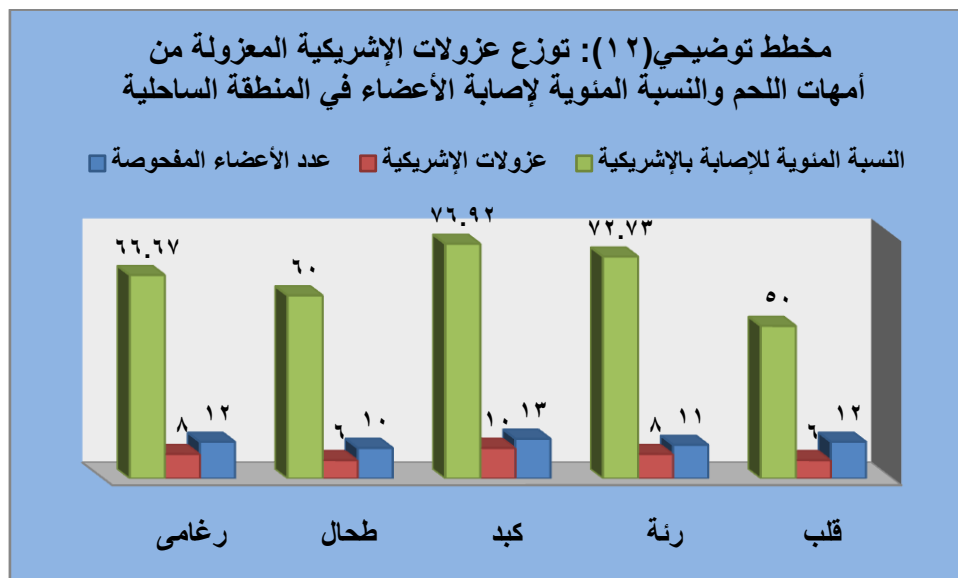
الجدول (18): توزع عزولات الإشرىكية المعزولة من دجاج اللحم والنسبة المئوية لإصابة الأعضاء في المنطقة الساحلية

المفحوص العضو	عدد الأعضاء المفحوصة	عزولات الإشرىكية القولونية	النسبة المئوية للإصابة بالإشرىكية
قلب	44	24	54,55
رئة	45	32	71,11
كبد	47	40	85,11
طحال	46	24	52,17
رغامى	40	32	80
المجموع	222	152	68,47



الجدول (19): توزع عزولات الإشريكية المعزولة من أمهات اللحم والنسبة المئوية لإصابة الأعضاء في المنطقة الساحلية

النسبة المئوية للإصابة بالإشريكية	عزولات الإشريكية القولونية	عدد الأعضاء المفحوصة	المفحوص العضو
50	6	12	قلب
72,73	8	11	رئة
76,92	10	13	كبد
60	6	10	طحال
66,68	8	12	رغامى
65,52	38	58	المجموع



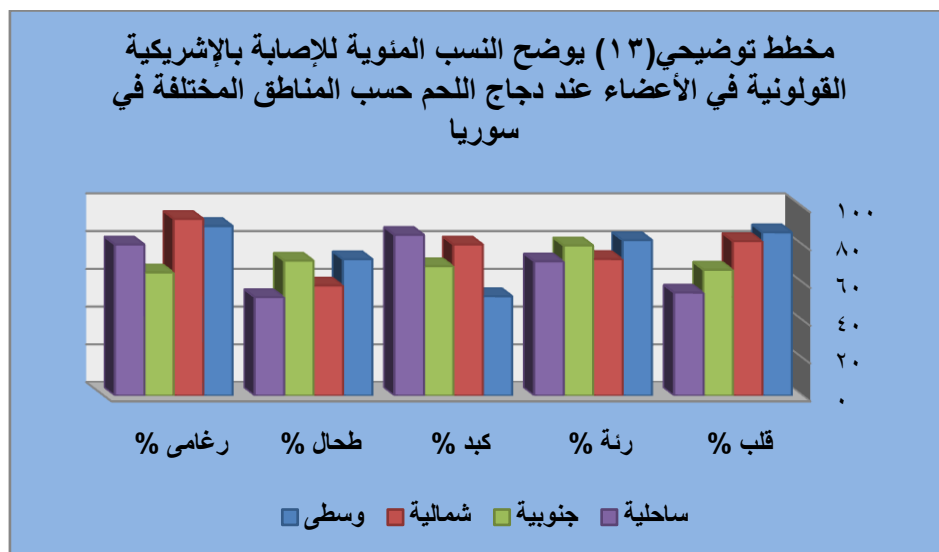
4-5 : نتائج العزل الجرثومي حسب معدل الإصابة في الأعضاء:

نلاحظ مما سبق أن أعلى نسبة عزل للإشريكية القولونية في الأعضاء عند دجاج اللحم كانت من الرغامى بنسبة (93,61%) في المنطقة الشمالية يليها الرغامى بنسبة (89,8%) في المنطقة الوسطى يليهما الكبد (85,11%) في المنطقة الساحلية ثم الرئة بنسبة (79,49%) في المنطقة الوسطى كما هو موضح حسب الجدول (20) والمخطط (13)، بينما لاحظنا أن أعلى نسبة عزل للإشريكية القولونية في الأعضاء عند أمهات اللحم كانت من الكبد بنسبة (93,33%) في المنطقة الشمالية يليه الطحال

بنسبة (88,24%) في المنطقة الوسطى تليهما الرغامى بنسبة (83,33%) في المنطقة الجنوبية ثم الكبد بنسبة (76,92%) في المنطقة الوسطى كما هو موضح حسب الجدول (21) والمخطط (14).
أما الجدول رقم (22) والمخطط (14) و الجدول رقم (23) والمخطط (15) يبين توزيع عزولات الإشريكية القولونية على الأعضاء التي تم فحصها من خلال هذه الدراسة عند دجاج اللحم ودجاج أمهات اللحم على التوالي ، أما بالنسبة لتوزيع عزولات الإشريكية القولونية والباستورية على الأعضاء التي تم فحصها فهي موضحة في الجدول رقم (24) والجدول رقم (25).

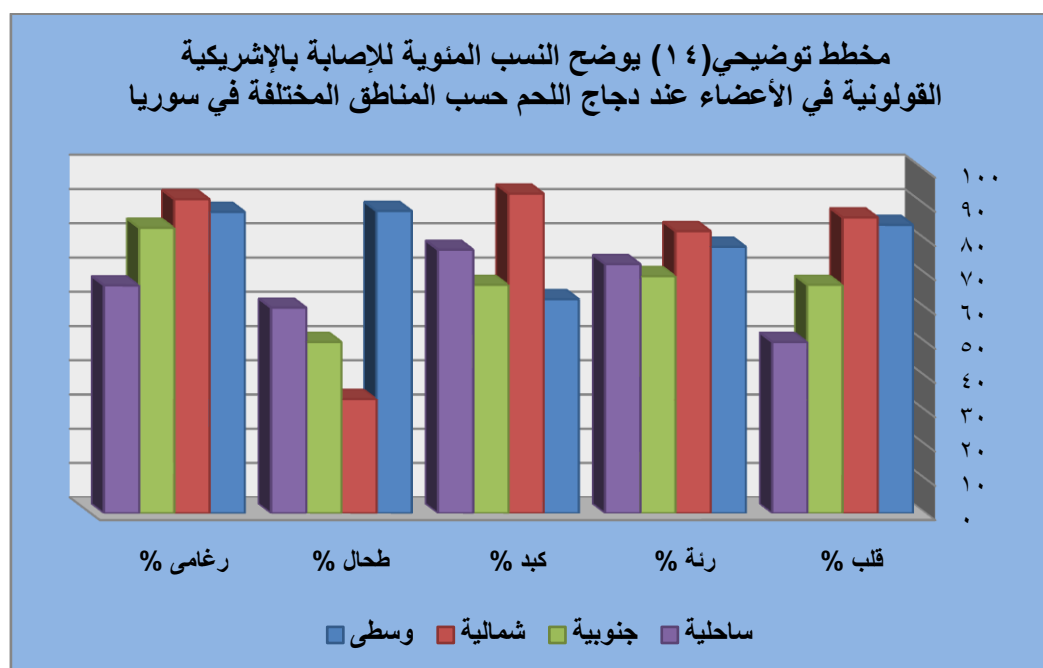
الجدول (20) يوضح النسب المئوية للإصابة بالإشريكية القولونية في الأعضاء عند دجاج اللحم حسب المناطق المختلفة في سوريا

المناطق الجغرافية	قلب %	رئة %	كبد %	طحال %	رغامى %
وسطى	86.49	82.35	52.63	72.22	89.8
شمالية	81.82	72.31	80	58.33	93.61
جنوبية	66.67	79.49	68.57	71.43	65.22
ساحلية	54.55	71.11	85.11	52.17	80



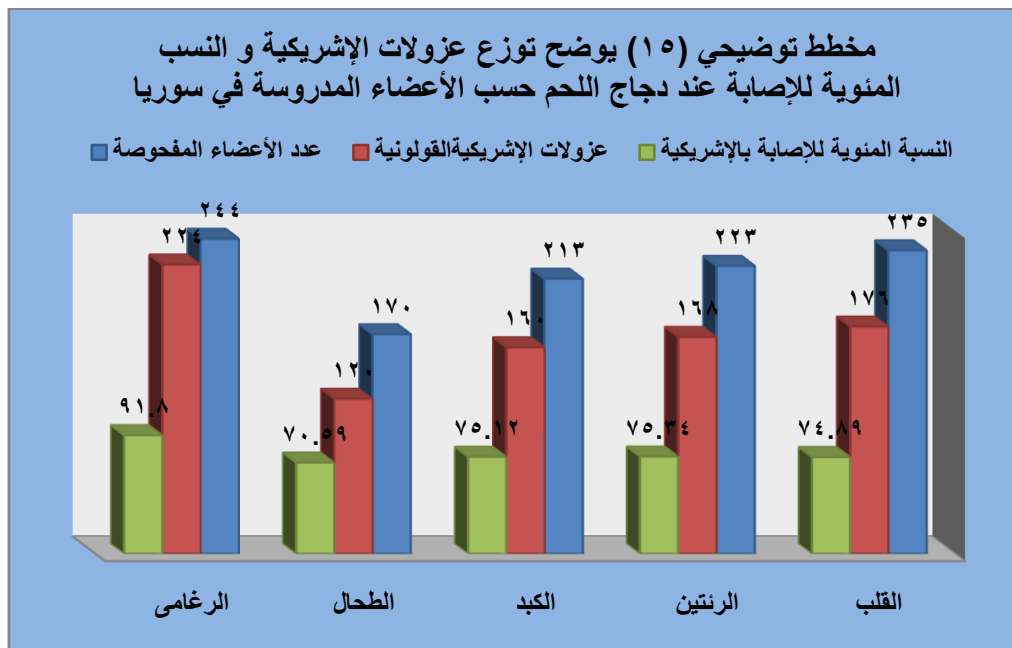
الجدول (21) يوضح النسب المئوية للإصابة بالإشريكية القولونية في الأعضاء عند أمهات اللحم حسب المناطق المختلفة في سوريا

المناطق الجغرافية	قلب %	رئة %	كبد %	طحال %	رغامي %
وسطى	84.21	77.78	62.5	88.24	88
شمالية	86.36	82.35	93.33	33.33	91.67
جنوبية	66.67	69.23	66.67	50	83.33
ساحلية	50	72.73	76.92	60	66.52



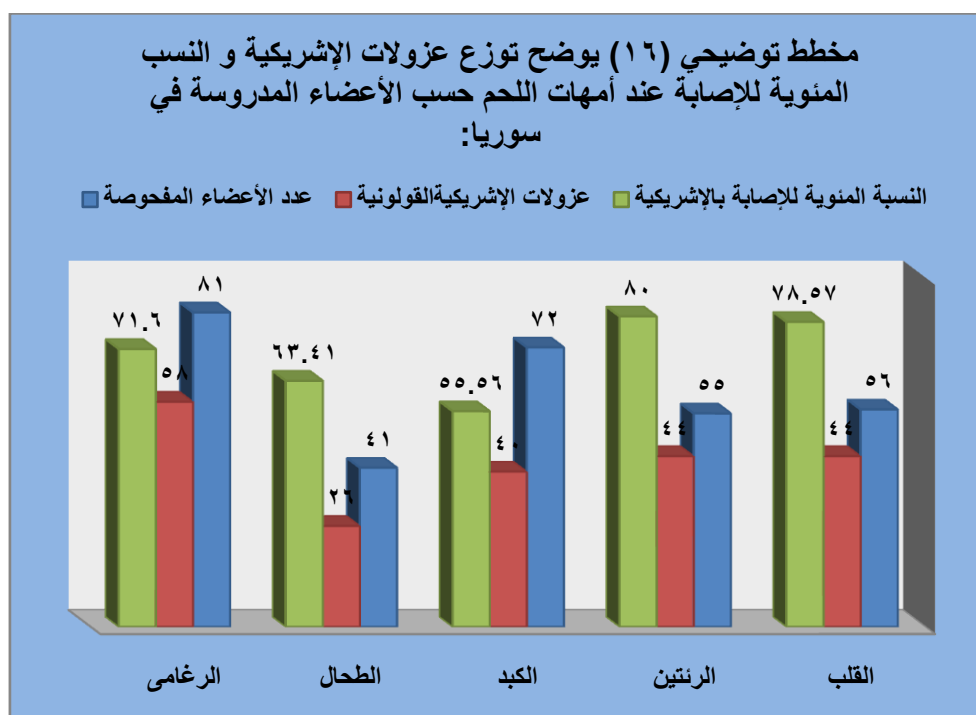
جدول (22) يوضح توزيع عزولات الإشريكية و النسب المئوية للإصابة عند دجاج اللحم حسب الأعضاء المدروسة في سوريا:

النسبة المئوية للإصابة بالإشريكية	عزولات الإشريكية القولونية	عدد الأعضاء المفحوصة	العضو المفحوص
74,89	176	235	القلب
75,34	168	223	الرئتين
75,12	160	213	الكبد
70,59	120	170	الطحال
91,8	224	244	الرغامى



جدول (23) يوضح توزيع عزولات الإشريكية و النسب المئوية للإصابة عند أمهات اللحم حسب الأعضاء المدروسة في سوريا:

النسبة المئوية للإصابة بالإشريكية	عزولات الإشريكية القولونية	عدد الأعضاء المفحوصة	العضو المفحوص
78,57	44	56	القلب
80	44	55	الرئتين
55,56	40	72	الكبد
63,41	26	41	الطحال
71,6	58	81	الرغامى



الجدول (24) توزع عزولات الإشريكية القولونية والباستورييلة عند دجاج اللحم على الأعضاء في سوريا

أنواع البكتريا المعزولة	إجمالي العزولات المعزولة	قلب	رئة	كبد	طحال	رغامى
عدد الأعضاء المفحوصة	1085	235	223	214	17	244
إشريكية قولونية	848	176	168	160	120	224
%	78,16	74,89	75,34	75,12	70,59	91,8
الباستورييلة	0	0	0	0	0	0
%	0	0	0	0	0	0

الجدول (25) توزع عزولات الإشريكية القولونية والباستورييلة عند أمهات اللحم على الأعضاء في سوريا

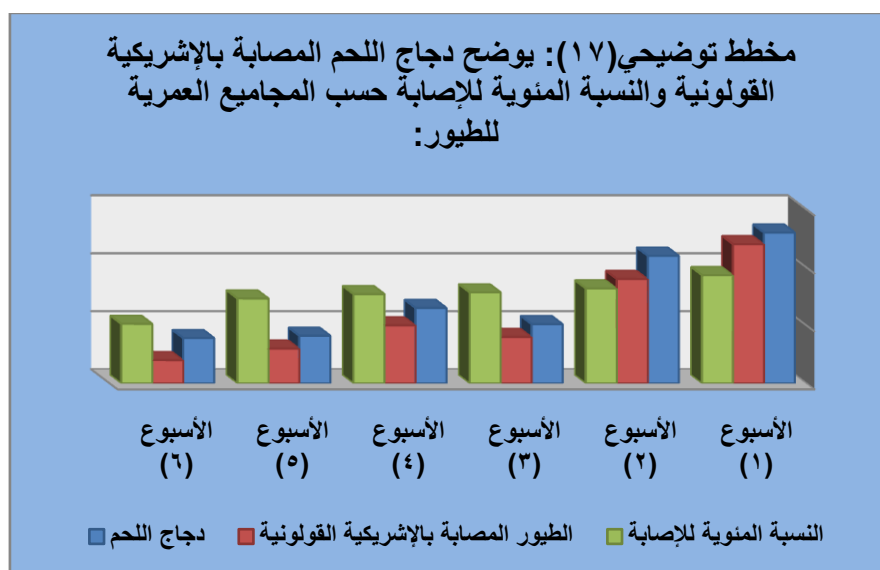
أنواع البكتريا المعزولة	إجمالي العزولات المعزولة	قلب	رئة	كبد	طحال	رغامى
عدد الأعضاء المفحوصة	305	56	55	72	41	81
إشريكية قولونية	212	44	44	40	26	58
%	69,51	78,57	80	55,56	63,41	71,6
الباستورييلة	0	0	0	0	0	0
%	0	0	0	0	0	0

4-6: نتائج العزل الجرثومي حسب الأعمار:

لوحظ بلأن أكثر الأعمار تعرضاً للإصابة بالإشريكية القولونية عند دجاج اللحم هي الأعمار الصغيرة التي تقع في الأسبوع الأول والثاني كما هو موضح في الجدول رقم (26) والمخطط التوضيحي (17) ،أما بالنسبة لطيور أمهات الدجاج التي شملتها هذه الدراسة فقد لوحظ أن أعلى نسبة للإصابة كانت في بداية فترة الإنتاج في الأسبوع الرابع والعشرون كما هو موضح في الجدول رقم (27) والمخطط التوضيحي (18).

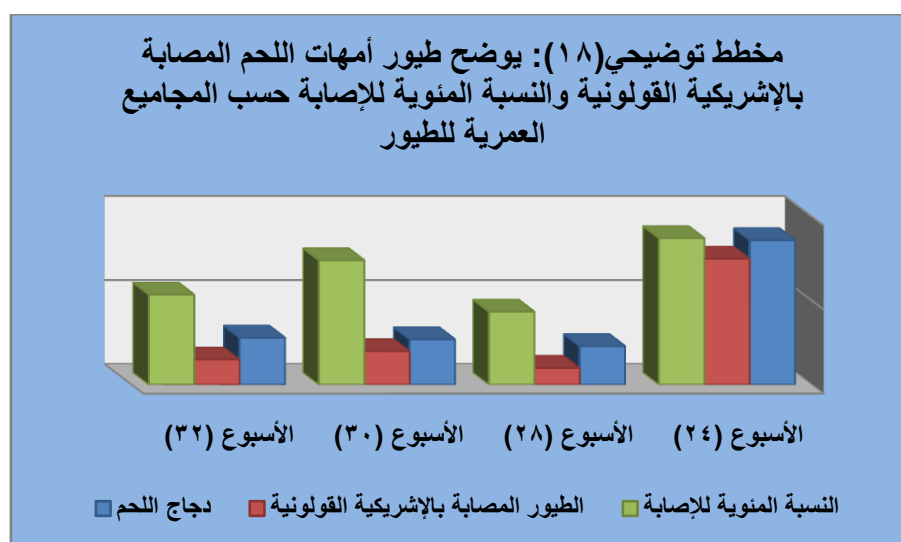
الجدول (26): يوضح طيور دجاج اللحم المصابة بالإشريكية القولونية والنسبة المئوية للإصابة حسب المجاميع العمرية للطيور:

العمر	دجاج اللحم المفحوصة	الطيور المصابة بالإشريكية القولونية	النسبة المئوية للإصابة
الأسبوع (1)	130	120	93,31
الأسبوع (2)	110	90	81,82
الأسبوع (3)	51	40	78,43
الأسبوع (4)	65	50	76,92
الأسبوع (5)	41	30	73,17
الأسبوع (6)	39	20	51,28
المجموع	436	350	80,28



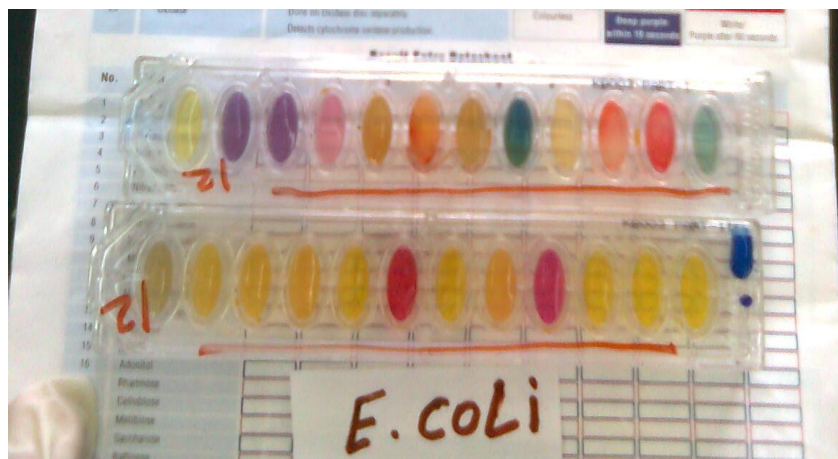
الجدول (27): يوضح طيور أمهات اللحم المصابة بالإشريكية القولونية والنسبة المئوية للإصابة حسب المجاميع العمرية للطيور

العمر	دجاج اللحم المفحوصة	الطيور المصابة بالإشريكية القولونية	النسبة المئوية للإصابة
الأسبوع (24)	86	75	87,21
الأسبوع (28)	23	10	43,48
الأسبوع (30)	27	20	74,07
الأسبوع (32)	28	15	53,57
المجموع	164	120	73.17



4-7: مقارنة نتائج التصنيف البيوكيميائي الكلاسيكي بالمساطر الجاهزة:

تم استخدام كيت الإختبارات البيوكيميائية الجاهزة لتحديد هوية الجراثيم المعوي المصنع من قبل شركة هاي ميديا بتطبيقه على 212 عزلة من أجل التأكد من صحة النتائج المحصول عليها باستخدام الإختبارات الكيميائية وكانت النتيجة 98.5%. حيث تمت القراءة حسب الجدول المحدد من قبل الشركة من أجل التعرف على هوية الجراثيم المختبرة.



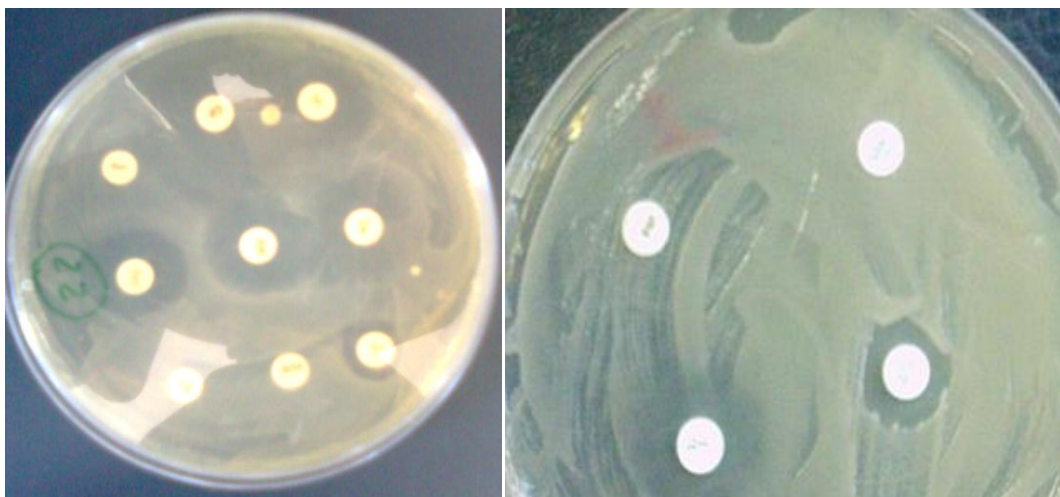
الشكل (14) : نتائج اختبار المساطر البيوكيميائية

4-8: نتائج اختبارات التحسس الجرثومي :

تم إجراء اختبار التحسس الجرثومي باستخدام اثني عشرة نوعاً من الصادات الجرثومية على 1000 عزولة وهي أغلب عزولات الإشريكية القولونية التي تم عزلها في هذه الدراسة حيث نلاحظ أن كل عترات الإشريكية القولونية المعزولة كانت مقاومة لكل من الصادات الجرثومية التالية: البنسلين والأمبيسلين والتتراسيكلين والأرثرومايسين وبنسبة 100 % بينما كانت العزولات متفاوتة في شدة الحساسية تجاه سبعة أنواع من الصادات الجرثومية المستعملة ، فكانت أعلى نسبة تحسس عند استعمال الكولستين بنسبة 69.4 %، كما هو موضح في الجداول (28)

الجدول (28): نتائج النسب المئوية لتأثير الصادات الجرثومية على عزولات الإشريكية القولونية المدروسة في سوريا

العزولات الحساسة		لعزولات متوسطة الحساسية		العزولات المقاومة		الصاد الجرثومي
%	العدد	%	العدد	%	العدد	
0	0	0	0	100	1000	بنسلين
0	0	0	0	100	1000	أمبيسلين
0	0	0	0	100	1000	تتراسكلين
69.4	694	11.3	113	19.3	193	كوليسيتين
0	0	0	0	100	1000	إرثرومايسين
36.2	362	12.2	122	51.6	516	ستريبومايسين
12.7	127	27.6	726	59.7	597	جنتاميسين
2.1	21	6.5	65	91.4	914	نيومايسين
2.1	21	2.2	22	95.7	957	كناميسين
27.6	276	6.5	65	65.9	659	كلورامفينيكول
31.9	319	8.6	82	59.5	595	تريمثوبريم
68	680	20.2	202	11.8	118	سيبروفلوكساسين



الشكل (15): توضح نتائج اختبار التحسس الجرثومي لأحدى عزولات الإشريكية القولونية

أهم ما يمكن استقرؤه من الجدول رقم (28) أن عزولات الإشريكية القولونية أظهرت أعلى نسبة تحسس تجاه كل من الكولستين بنسبة 69,4 % ، والسيبروفلوكساتين بنسبة 68% والستربتومايسين بنسبة 36,2% ، و بنسبة 31,9% للتريمثوبريم و بنسبة 27,6 % للكلورام فينيكول و بنسبة 12,7 % للجنتامايسين أما النيومايسين والكنامايسين فكانت نسبة التحسس لكل منهما متساوية 2,1 % . لكن بعض عزولات الإشريكية القولونية أظهرت حساسية متوسطة لكل من الصادات الجرثومية التالية الجنتامايسين والكوليستين و الستربتومايسين و التريمثوبريم و بنسب متفاوتة كما هو مبين في الجدول السابق.

بينما أبدت أغلب العزولات مقاومة متفاوتة الشدة تجاه كل من الكناميسين والنيومايسين والكلورام فينيكول والجنتامايسين والستربتومايسين والكولستين والبيروفلوكساسين بنسبة 95,7 % ، 91,4 % ، 65,9 % ، 59,5 % ، 59,5 % ، 51,6 % ، 19,3 % ، 11,8 % على التوالي ، في حين أنها أبدت مقاومة تامة لكل من الصادات الحيوية التالية البنسلين والأمبيسلين والتتراسكلين و الأريثرومايسين بنسبة (100 %). أظهرت العزولات بالإجمال 24 نمط مختلف من المقاومة للصادات الجرثومية المختلفة كما هو موضح في الجدول (29).

الجدول(29): مقاومة عزولات الإشرىكية القولونية للصادات الجرثومية المتعددة

عدد الصادات	نمط المقاومة	مقاومة الإشرىكية القولونية للصادات الجرثومي												عدد العزولات	
		PC	AM	GM	KM	SM	EM	CL	TC	C	NM	STX	CIP	التكرار	الإجمالي
11	1	R	R	R	R	R	R	-	R	R	R	R	R	185	250
	2	R	R	-	R	R	R	R	R	R	R	R	R	42	
	3	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	-	R	R	
10	4	R	R	-	R	R	R	-	R	R	R	R	R	82	310
	5	R	R	R	R	R	R	-	R	R	R	R	-	122	
	6	R	R	R	R	R	R	-	-	R	R	R	R	23	
	7	R	R	R	R	R	R	-	R	-	R	R	R	63	
	8	R	R	-	R	R	R	R	-	R	R	R	R	20	
9	9	R	R	R	-	R	R	-	-	R	R	R	R	22	190
	10	R	R	-	R	R	R	R	R	R	-	R	-	21	
	11	R	R	-	R	R	R	-	R	R	R	R	-	23	
	12	R	R	R	R	R	R	-	R	-	R	R	-	24	
	13	R	R	-	R	R	R	R	-	-	R	R	R	20	
	14	R	R	-	R	R	R	-	-	R	R	R	R	20	
	15	R	R	R	R	R	R	R	-	-	R	R	-	40	
	16	R	R	R	R	R	R	-	-	R	R	R	-	20	
8	17	R	R	R	R	-	R	-	-	-	R	R	R	41	150
	18	R	R	R	R	-	R	R	-	-	R	R	-	21	
	19	R	R	R	-	-	R	-	R	R	-	R	R	23	
	20	R	R	R	R	R	R	-	-	-	R	R	-	20	
	21	R	R	R	R	-	R	-	R	-	R	R	-	23	
	22	R	R	R	R	-	R	-	-	R	R	R	-	22	
7	23	R	R	-	R	-	R	-	-	-	R	R	R	70	70
6	24	R	R	-	R	-	R	-	-	-	-	R	R	30	30
الإجمالي	24														1000

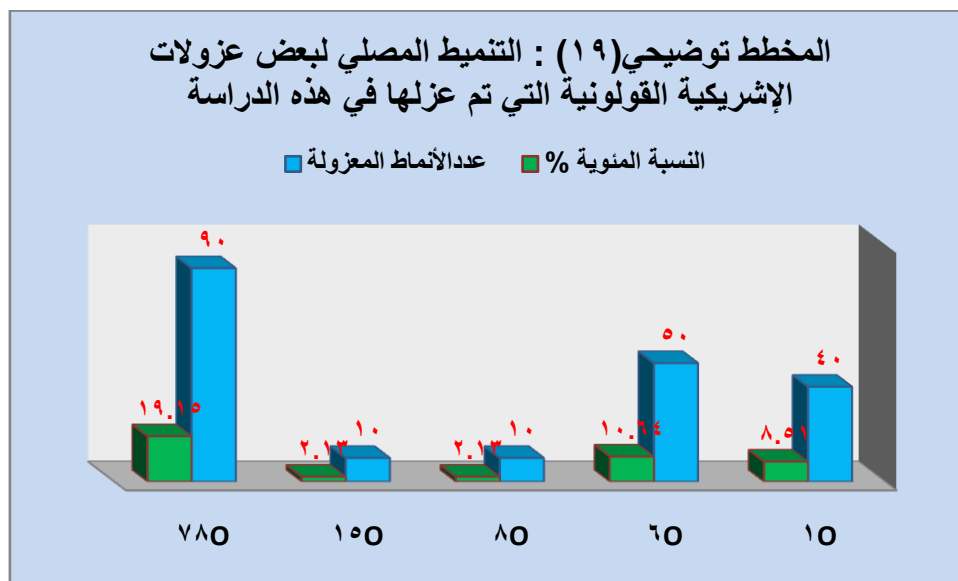
PC:بنسلين، AM:أمبيسيلين، GN:جنتاميسين، KN:كناميسين، SM:ستربتوميسين،
EM:أرثروميسين، CL:كلورامفينيكول، NM:نيوميسين، STX:سلفاديازين
وتريمثوبريم، CIP:سيبروفلوكساسين، R: مقاوم

9-4: نتائج الترميط المصلي لعزولات الإشرىكية القولونية

تم تطبيق اختبار التراص السريع على 470 عزلة من الإشرىكية القولونية باستخدام أمصال ضدية لأنماط المصلية الممرضة للإشرىكية القولونية (O1,O6,O8,O15,O78) [DENKA,SEIKEN Co.Ltd,Tokyo,Japan] من أجل التقصي عن وجود هذه الأنماط المصلية ضمن هذه العزولات والتي تم عزلها حيث تم انتقاء عزولة واحدة من كل طير مصاب تم تحديده فكانت نسبة تواجد هذه الأنماط (42.55%) موزعة على الشكل التالي النمط المصلي O78 هو النمط السائد والمسيطر في هذه الدراسة بنسبة تواجد (19.15%) يليه النمط المصلي O6 (10.51%)، ثم النمط المصلي O1 (8.51%) ، والنمطان المصليان O15, O8 بنسبة تواجد (2.13%) كما هو موضح في الجدول (30) والمخطط (19) .

الجدول (30): الترميط المصلي لبعض عزولات الإشرىكية القولونية التي تم عزلها في هذه الدراسة

النمط المصلي	O1	O6	O8	O15	O78	العزولات المنمطة	العزولات غير المنمطة
عددا الأنماط المعزولة	40	50	10	10	90	200	270
النسبة المئوية %	8.51	10.64	2.13	2.13	19.15	42.55	54.45

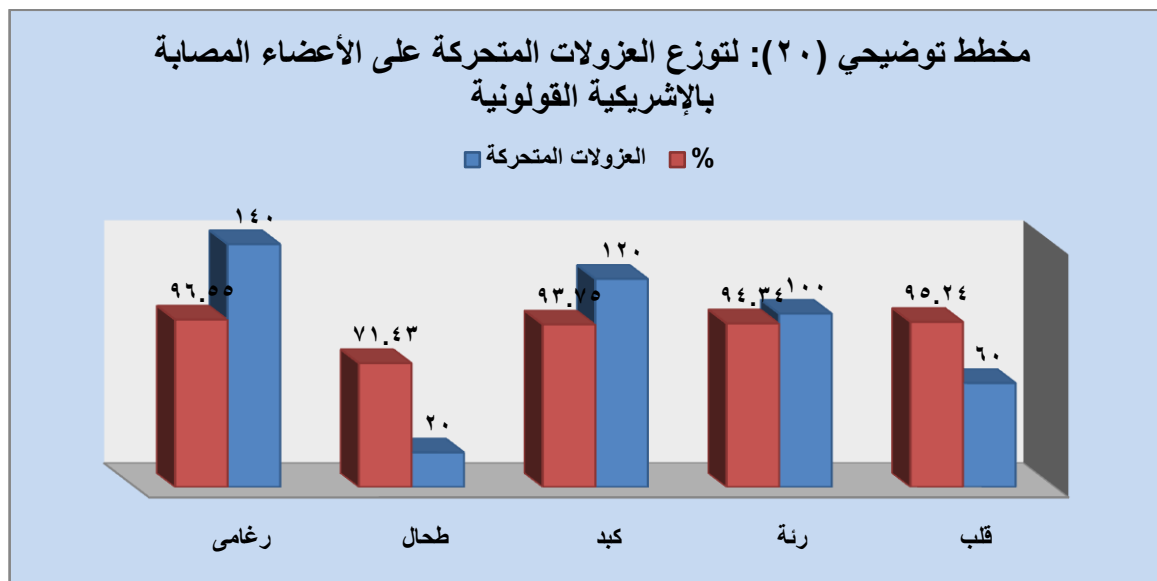


10-4 : نتائج اختبارات الحركة لعزولات الإشرىكية القولونية:

أظهرت نتائج الاختبارات أن 30 عزولة فقط من أصل 470 كانت غير متحركة أي بمعدل 6,38 % في حين كانت العزولات المتحركة هي المسيطرة (440 عزولة متحركة) بمعدل 93,62 % حيث توزعت العزولات المتحركة على الأعضاء المدروسة كما هو مبين في الجدول (31) والمخطط رقم (20) فنجد أن أعلى نسبة للعزولات المتحركة كانت معزولة من الرغامى بنسبة 96,55 % مع التنويه أن هذا الاختبار تم إجراءه على عزولة واحدة تم اختيارها بشكل عشوائي من كل طير .

الجدول (31): توزيع العزولات المتحركة على الأعضاء المصابة بالإشرىكية القولونية والتي تم فحصها على آغار SIM

اختبار الحركة	قلب	رئة	كبد	طحال	رغامى	الإجمالي
الأعضاء المفحوصة	63	106	128	28	145	470
العزولات المتحركة	60	100	120	20	140	440
%	95,24	94,34	93,75	71,43	96,55	93,62



الشكل(16) : اختبار الحركة على آغار SIM



4-11: اختبار التحلل الدموي:

أظهرت نتائج اختبارات التحلل الدموي التي أجريت في هذه الدراسة على الأغار المدمى بدم الأغنام 5% أن (40 عزولة) كانت محللة للدم من النمط ألفا من أصل 470 أي بنسبة 8,51 % بينما كانت العزولات الغير محللة للدم هي المسيطرة (430 عزولة) أي بنسبة 91,49 % .

الجدول (32) عزولات الاشريكية الإيجابية لاختبار التحلل الدموي على الأغار المدمى

العزولات الغير محللة للدم	العزولات المحللة للدم	
430	40	عزولات الإشرىكية
%91,49	%8,51	النسبة المئوية



الشكل(17): اختبار التحلل الدموي على الآغار المدمى

الفصل الخامس

المناقشة : Discussion

تعتبر الإشريكية القولونية و الباستوريلة من أهم المسببات المرضية التي تصيب الطيور وخاصة الطيور ذات الأعمار الصغيرة . أما بالنسبة للطيور ذات الأعمار الكبيرة فهي أكثر عرضة للإصابة بالباستوريلة. حيث تعتبر هاتين الجرثومتين من أهم الجراثيم الانتهازية والمتعايشة والتي تنشط وتتحول لجراثيم ممرضة عندما يتعرض الجهاز المناعي للطائر بالخلل ، وبالتالي انخفاض مناعة المضيف ، نتيجة العديد من الأسباب المرضية وغير المرضية نذكر بعضاً من أهمها: الإصابة بالأمراض الفيروسية (كالنيوكاسل والتهاب القصبات المعدي والتهاب الرغامى والحنجرة المعدي وغيرها)، الإصابة بالأمراض البكتيرية (كالمايكوبلازما، وغيرها) سوء التربية المتمثل ب(الازدحام ، سوء التهوية، الماء الملوث، الحرمان من الماء، تعرض القطيع للعوامل الجوية السيئة كالبرودة...) وهذا ما أكده بعض الباحثون أمثال (Juszkiewicz.1966),(Weinack,et.al.,1984),(Matsumoto,et.al.,2000) ، (Bolin, and Eveleth.1951) ، بالإضافة إلى المعالجات الخاطئة والعشوائية للحالات المرضية والتي أدت إلى ظهور أجيال مقاومة من هذه الجراثيم الصادات الجرثومية الشائعة الاستخدام مما جعلنا في سباق مستمر من أجل تطوير أجيال جديدة من الصادات الجرثومية و هذا (Donahue,et.al.,1972) . مما أدى إلى ظهور قلق عالمي حول خطورة انتقال الجراثيم المقاومة للصادات الجرثومية من خلال لحم الدواجن إلى الإنسان ، فقد اعترفت منظمة الصحة العالمية أن استخدام الصادات الجرثومية في الحيوانات يؤثر على مقاومة الجراثيم للصاد الجرثومي المستخدم في علاج الإنسان (Anonymous.2000). وبالرجوع إلى نتائج الاختبارات الجرثومية التي أجريت على عينات هذه الدراسة لعزل عصيات الإشريكية و الباستوريلة وتم التحقق من هوية العزولات بالاعتماد على الاختبارات البيوكيميائية وقد تم ذلك حسب (Kreig,et.al.,1984). فقد أظهرت نتائج الدراسة عزل عزولات الإشريكية القولونية من 350 طير من أصل 436 طيراً من طيور دجاج اللحم المدروسة أي بنسبة إصابة (80,28%) ، و أيضاً عزل عزولات الإشريكية من 120 طير من أصل 164 طيراً من أمهات اللحم المدروسة أي بنسبة إصابة (73,17%) أي أن النسبة المئوية للإصابة بالإشريكية القولونية كانت متقاربة عند دجاج اللحم و دجاج أمهات اللحم ، هذه النتائج متشابهة مع ماسجله الباحث وزملائه (R.Sharada,et.al.,2010) ، في حين لم يتم عزل الباستوريلة من أي طير شملتها هذه الدراسة كما هو موضح في الجدول رقم (24) والجدول رقم (25) ، ولوحظ أن أعلى

نسبة عزل للإشريكية القولونية في الأعضاء عند دجاج اللحم كانت من الرغامي بنسبة (93,61%) في المنطقة الشمالية، بينما لاحظنا أن أعلى نسبة عزل للإشريكية القولونية في الأعضاء عند أمهات اللحم كانت من الكبد بنسبة (93,33%) في المنطقة الشمالية، كما لوحظ في هذه الدراسة الحالية التي أجريت أن إصابة القلب والتامور بالتهاب ناتج عن الإصابة بالإشريكية القولونية كانت مترافقة بشكل دائم مع حدوث التهاب في الكبد وهذا إن دل على شيء فهو يدل على شدة ضراوة العترات المعزولة و حدوث التسمم الدموي في كامل جسم الطائر وهذا متوافق مع الدراسات التي أجريت عام (Krishnamohan,et.al.,1994) (Ghosh,S.S.,1988)، كما خلصت نتائج الدراسة أن أعلى نسبة للإصابة بالإشريكية القولونية كانت في الأسبوع الأول والثاني من العمر عند دجاج اللحم وذلك نتيجة ضعف مناعة الطائر في الأعمار الصغيرة ونتيجة التلوث البرازي لبيض التفقيس، بينما كانت أعلى نسبة للإصابة عند دجاج أمهات اللحم في بداية الإنتاج نتيجة الإجهاد التي يتعرض لها الطائر في مرحلة بداية الإنتاج وكما ثبت أيضاً من هذه الدراسة بأن الدجاج يكون معرض للإصابة بعصيات الإشريكية القولونية ابتداء من اليوم الأول وحتى نهاية التربية وهذا يتفق مع (Goren.1979).

كما أظهرت نتائج اختبارات الحساسية التي أجريت على عزولات الإشريكية القولونية أعلى نسبة حساسية تجاه كل الكولستين بنسبة 69.4 %، السيبروفلوكساسين 68.5% والستربتومايسين بنسبة 36,2%، و بنسبة 31,9% للتريمثوبريم و بنسبة 27,67% للكلورام فينيكول و بنسبة 12,7% للجنتاميسين أما النيوماسين والكناميسين فكانت نسبة التحسس لكل منهما متساوية 2,1%. بينما أبدت أغلب العزولات مقاومة متفاوتة الشدة تجاه كل الكناميسين والنيوماسين والكلورام فينيكول والجنتاميسين و الستربتومايسين والكوليسيتين بنسبة تتراوح من (95,7%) إلى (19,3%) على التوالي، في حين أنها كانت كل العزولات مقاومة لكل من الصادات الجرثومية التالية البنسلين والأمبيسلين والتتراسكلين و الأريثرومايسين بنسبة (100%)، فقد وجد الباحث محمد وزملاته عام 2009 أن 52-88% من عزولات الإشريكية القولونية كانت مقاومة للأمبيسلين، التتراسكلين، الإريثرومايسين كما وجد أيضاً أن كل العترات المختبرة كانت ذات مقاومة متعددة للأدوية (5-12 أنواع من الأدوية)، هذه النتائج كانت مشابهة لنتائج بحثنا ومتفقة أيضاً مع مع الدراسات التي أجريت (Muhammad et.al.,2009) لكن الدراسات الأخرى التي أجريت عام 2010 وجدت أن عزولات الإشريكية القولونية المعزولة من الدواجن كانت مقاومة للتتراسكلين والإريثرومايسين وحساسة للأمبيسلين والكناميسين والنيوماسين (R.Sharada,et.al.,2010) وهذا يتخالف مع ما تم التوصل إليه في هذه

الدراسة الحالية. كما وجد في هذه الدراسة أن العزولات التي تم تقييم درجة حساسيتها تجاه الصادات الجرثومية قد أظهرت 24 نمط مختلف من المقاومة الصادات الجرثومية المختلفة التي تم استخدامها في هذه الدراسة، أما الدراسات التي أجريت عام 2008 على 39 عزولة من الإشريكية القولونية أظهرت 19 نمط مختلف من المقاومة للصادات الجرثومية المختلفة (Akinlabi,et.al.,2008) .

أما بالنسبة لنتائج اختبارات الحساسية للصادات الجرثومية لوحظ بأن حساسية عصيات الإشريكية القولونية للصادات الجرثومية تختلف بين الطيور من مكان لآخر وبين الدجاج في الحقل نفسه وبين الأعضاء المختلفة ومن دراسة إلى أخرى ، تفسير ذلك يعود لكثرة الأنماط المصلية واختلاف الضراوة فيما بينها، ونوع الصاد الجرثومي المستخدم، ونوع المضيف، والاستخدام العشوائي للصادات الجرثومية بهدف المعالجة أو إعطائها مع العلف بهدف الوقاية أو تحسين النمو ومعامل التحويل مما يثير مشاكل في التحكم بهذه الإصابات وهذا ما أكدته الدراسات (Al Sam,et.al.,1993) . هذه النتائج التي تم التوصل لها في اختبارات التحسس للصادات الجرثومية يمكن أن تحدث نتيجة انتقال الجراثيم المقاومة للصادات الجرثومية أو البلازميدات المسؤولة عن ظاهرة مقاومة الصادات الجرثومية من الدواجن إلى البشر والطيور الأخرى بشكل شائع وهي تتوافق مع الدراسة التي أجريت من قبل Van den وزملائه (Van den Bogaard,et.al., 2001) . ولذلك يجب إعادة النظر في استخدام الصادات الجرثومية في مزارع الدواجن في سوريا وأهمية أخذ خطوات حاسمة تهدف إلى التقليل من الاستعمال العشوائي للصادات الجرثومية كمحاولة لمنع النتائج العكسية المحتملة في قطاع الإنتاج الحيواني وكذلك عند البشر من هنا وجدت حاجة ملحة لوضع سياسة وخطط مدروسة للاستخدام الأمثل للصادات الجرثومية، كعنصر مهم لضبط واحتواء مقاومة الأحياء الدقيقة للصادات الجرثومية. ومن نتائج هذه الدراسة أيضاً تبين أنه عندما تم استخدام تقنية المساطر البيو كيميائية على 212 من عزولات الإشريكية القولونية فأعطى نتائج مطابقة بنسبة 97.98% للعزولات المختبرة . أما فيما يخص تطبيق اختبار التراص السريع على الشريحة للتنميط المصلي لعزولات الإشريكية القولونية فقد أظهرت النتائج وجود الأنماط المصلية التالية للإشريكية القولونية O1,O6,,O8,O15,O78 وكانت موزعة على الشكل التالي : النمط المصلي O78 هو النمط السائد والمسيطر في هذه الدراسة بنسبة تواجد (19,15%) يليه النمط المصلي O6 (10,64%)، ثم النمط المصلي O1 (8,51%) والنمطان المصليان O15, O8 بنسبة تواجد (2,13%) هذه الأنماط التي تم تحديدها في هذه الدراسة متوافقة ومتشابهة مع ما توصل إليه الباحث Susantha والذي استطاع تحديد الأنماط

المصلية O1,O2,O8 O78 من حالات مصابة بداء القولونيات الطيري في كندا (Susantha M.Gomis ,et.al.,2001)، كما وجد باحثون آخرون أن العديد من عزولات الإشريكية القولونية المرافقة بشكل شائع لداء القولونيات الطيري تنتمي في أغلب الأحيان للأنماط المصلية الممرضة (O1,O2, O78) (Dho-Moulin M (Ibrahaim ,et.al.,. 1998), (Sojka ,et.al.,1961),et.al.,1999)، وهذا أيضا" متوافقة مع ما تم إيجاده في هذه الدراسة كما هو موضح في الجدول (30) والمخطط (18).

وفي نهاية هذه الدراسة الحالية نستنتج أن الأشريكية القولونية واحدة من أهم الممرضات الرئيسية والتي تنشط وتشارك وتسيطر على العديد من الحالات المرضية المختلفة في قطاع الدواجن في مختلف أنحاء العالم (Margie,et.al.,1999) والمسؤولة عن الخسائر الإقتصادية الكبيرة في صناعة الدواجن فقد بين الباحث M.A.Raji أن النمط المصلي O8 يسبب نفوق بنسبة 100% (M.A.Raji,et.al.,2003). وكان تقريبا" كل الأنماط المصلية الممرضة لعزولات الإشريكية القولونية المعزولة والتي تم تحديدها وجد أنها ممرضة ، لكن لا يمكننا أن ننسبها إلى حالة مرضية معينة وهذا متوافق مع الدراسات التي أجريت من قبل بعض الباحثين (Belitski, and Panika.1969) , (Mukherjee and Mishra.1995) ، كما وجد في هذه الدراسة من خلال النتائج التي ظهرت أن أغلب الأنماط المصلية الممرضة كانت عترات متحركة وبمعدل 93,62 % هذه النتائج كانت متوافقة مع نتائج الدراسة التي أجريت عام 2003 (M.A.Raji,et.al.,2003) .

أولاً الاستنتاجات : Conclusions

١. بتواجد جراثيم الإشريكية القولونية في معظم مزارع الدجاج في سورية وبنسب إصابة مرتفعة ومقاربة بين مزارع دجاج اللحم ودجاج أمهات اللحم ، حيث أظهرت نتائج الدراسة أن نسبة الإصابة وصلت إلى (80,28%) عند دجاج اللحم و (73,17%) عند دجاج أمهات اللحم ، في حين بلغت أعلى نسبة للإصابة عند دجاج اللحم في المنطقة الشمالية بنسبة (96,55%) بينما كانت أعلى نسبة للإصابة عند دجاج أمهات اللحم في المنطقة الساحلية بنسبة (90%) وأقل نسبة للإصابة في المنطقة الوسطى عند دجاج اللحم و دجاج أمهات اللحم بنسب (74,07%) ، (58,82%) على التوالي في المنطقة الوسطى ، في حين لم يتم عزل الباستوريلا من الطيور التي شملتها هذه الدراسة . كما لاحظنا في هذه الدراسة أن أعلى نسبة عزل للإشريكية القولونية في الأعضاء عند دجاج اللحم كانت من الرغامى بنسبة (93,61%) في المنطقة الشمالية، بينما لاحظنا أن أعلى نسبة عزل للإشريكية القولونية في الأعضاء عند أمهات اللحم كانت من الكبد بنسبة (93,33%) في المنطقة الشمالية .
٢. لوحظ بلأن أكثر الأعمار تعرضاً للإصابة بالإشريكية القولونية عند دجاج اللحم هي الأعمار الصغيرة التي تقع في الأسبوع الأول والثاني ،أما بالنسبة لطيور أمهات الدجاج التي شملتها هذه الدراسة فقد لوحظ أن أعلى نسبة للإصابة كانت في بداية فترة الإنتاج في الأسبوع الرابع والعشرون وأن نسبة الإصابة بالإشريكية القولونية عند دجاج اللحم و أمهات اللحم كانت مرتفعة و متقاربة فيما بينها وهي على التوالي (80,28%) و (73.17%) وذلك نتيجة التلوث البرازي لبيض التفقيس و نتيجة إجهاد الطيور وسوء التربية التي تعتبر من من الأسباب التي ترفع من نسبة الإصابة بالإشريكية القولونية .
٣. مقاومة الإشريكية القولونية لعدد كبير من الصادات الجرثومية بسبب الاستخدام العشوائي و المفرط إما بهدف المعالجة أو بهدف الوقاية أو بهدف تحسين النمو من خلال إعطاء الصادات الجرثومية مع الغذاء فكان الكولستين هو أفضل الصادات الجرثومية المختبرة من حيث تأثيره على جراثيم الإشريكية بنسبة تحسس 69.4%بينما كانت مقاومة لكل من الأمبيسلين والتتراسيكلين والإرثرومايسين بنسبة 100%.

٤. تم تمييز خمسة أنواع من الأنماط المصلية الممرضة للإشريكية القولونية وهي
 01,06,08,015,078 وكانت نسبة تواجد هذه الأنماط (55,42%) موزعة على الشكل
 التالي : النمط المصلي 078 (19,15%) والنمط المصلي 06 (10,64%) والنمط المصلي
 01 (8,51%)، والنمط المصلي 015 (2,13%)، والنمط المصلي 08 (2,13%) وأن هذه
 الأنماط الممرضة لا ترتبط بمجموعة عمرية محددة أو حالة مرضية معينة بينما كانت نسبة
 الأنماط المصلية الغير منمطة (54.45%).

ثانياً المقترحات Suggestions :

- أولاً : إتباع وتطبيق إجراءات الأمن الحيوي في مزارع الدواجن بشكل صارم وأهمها :
- ❖ العمل على التخلص الصحي من مخلفات الدواجن والطيور النافقة بشكل صحي وسليم
 - ❖ عزل الطيور المريضة
 - ❖ تأمين الماء والعلف المحبب والنظيف واستخدام نظام مشارب الحلمات
 - ❖ التخلص من القوارض والحشرات ومنعها من الاتصال المباشر وغير المباشر مع قطعان الدواجن .
 - ❖ إتباع أنظمة دقيقة ومبرمجة في التلقيح ضد الأمراض الفيروسية والتي تعتبر من أهم العوامل المؤهبة لحدوث الإصابة
- ثانياً : يمكن إضافة بعض الإجراءات الخاصة بالنسبة للإشريكية القولونية
- بما أن المصدر الأكثر أهمية لانتقال الإشريكية القولونية الممرضة بين قطعان الدواجن هو التلوث البرازي لبيض التفقيس لذلك يجب إتباع مايلي:
- إجراء جمع متكرر للبيض
 - إبقاء العش المعدني(البياضات) نظيفاً
 - عدم استخدام البيض الذي تضعه الفرخة على الأرض
 - التخلص من البيض المشقوق أو البيض الذي يظهر عليه التلوث البرازي تبخير و تعقيم البيض الذي تم جمعه لمدة 2 ساعة قبل دخوله مرحلة التحضين
 - التخلص من البيض المصاب و المكسور خلال التحضين أو الفقس لأن محتوياته تصبح مصدر خطير للإصابة
 - الاعتماد على العلف المحبب الغني بالبروتين وفيتامين A,E وعنصر السيلينيوم وتأمين التغذية الجيدة للفراخ وخاصة بالمراحل الأولى .
- ثالثاً: عدم استخدام الصادات الجرثومية بشكل عشوائي أو بشكل متكرر لتجنب ظهور عترات مقاومة لكل من الإشريكية القولونية.
- رابعاً: إجراء اختبار الحساسية لكل إصابة على حدة لتجنب تكرار استخدام الصاد الجرثومي مرات عديدة .
- خامساً: إجراء دراسات و أبحاث دورية لتحديد وتنميط الأنماط المصلية الممرضة للإشريكية القولونية الموجودة في سورية .

1. Abdul Aziz, T. A. and S. N. El Sukhon. 1996. Serum sensitivity and apathogenicity for chickens and chick embryos of *Escherichia coli* J5 strain. *Vet Res* 27:267—271.
2. Abdul Aziz, T. A. and S. N. El Sukhon. 1998. Chickens hyperimmunized with *Escherichia coli* J5 strain are protected against experimental challenge with *Escherichia coli* O78 serotype. *Vet Res Comm* 22:7—9.
3. Akashi, N., S. Hitotsubashi, H. Yamanaka, Y. Fujii, T. Tsuji, A. Miyama, J. E. Joya, and K. Okamoto. (1993) . Production of heat-stable enterotoxin II by chicken clinical isolates of *Escherichia coli*. *FEMS Microbiol Lett* 109:311—316.
4. Akinlabi Oladele Ogunleye, Mufutau Atanda Oyekunle, and Adekayode Olanrewaju Sonibare. (2008). Multidrug resistant *Escherichia coli* isolates of poultry origin in Abeokuta, South Western Nigeria *Veterinarski Arhiv* 78 (6), 501-509.
5. Alberts, J. O. (1950). The prophylactic and therapeutic properties of sulfamerazine in fowl cholera. *Am J Vet Res* 11:414—420.
6. Alberts, J. O. and R. Graham. (1948). Fowl cholera in turkeys. *North Am Vet* 29:24—26.
7. Allan, B. J., J. V. van den Hurk, and A. A. Potter. (1993). Characterization of *Escherichia coli* isolated from cases of avian colibacillosis. *Can J Vet Res* 57:146—151.
8. Al Sam, S., A. H. Linton, P. M. Bennett, and M. Hinton. (1993). Effects of low concentrations of ampicillin in feed on the intestinal *Escherichia coli* of chicks. *J Appl Bacteriol* 75:108—112.
9. Anderson, N. G., W. C. Alpaugh, and C. O. Baughn. (1974). Effect of sulfachloropyrazine in the drinking water of chickens infected experimentally with fowl cholera. *Avian Dis* 18:410—415.
10. Anonymous. (2000). WHO global principles for containments of antimicrobial resistance in animals intended for food. Geneva: WHO/CDS/CSR/APH/2001.4.
11. Arp, L. H. (1982). Effect of passive immunization on phagocytosis of blood-borne *Escherichia coli* in spleen and liver of turkeys. *Am J Vet Res* 43:1034—1040.

- 12.Arps, L. H.(1984). Effect of antipili antibody on clearance of piliated *Escherichia coli* from the bloodstream of turkeys. Abstracts of papers presented at the 65th Annual Meeting of the Conference of Research Workers in Animal Disease. 123.
- 13.Arps, L. H.(1985). Effect of antibodies to type 1 fimbriae on clearance of fimbriated *Escherichia coli* from the bloodstream of turkeys. *Am J Vet Res* 46:2644—2647.
- 14.Arps, L. H. and N. F. Cheville.(1981). Interaction of bloodborne *Escherichia coli* with phagocytes of spleen and liver in turkeys. *Am J Vet Res* 42:650—657.
- 15.Arsov, R.(1965). The portal of infection in fowl cholera. *Nauchni Tr Vissh Vet Med Inst* 14:13—17.
- 16.Baba, T. and Y. Bito.(1966). Studies on the toxin of *Pasteurella multocida*. *Jpn J Bacteriol* 21:711—714.
- 17.Barnes, H. J.(2000). Pathological manifestation of colibacillosis in poultry. *Proc 21st World's Poultry Congress, Montréal, Canada, Aug 20—24.*
- 18.Barnes, H. J. and F. Lozano.(1994).Colibacillosis in Poultry. *Pfizer Veterinary Practicum, Pfizer Animal Health: Lee's Summit, MO*, 45.
- 19.Bauer,A.W.,W.M.M. Kirby, J.C. Sherris and M. Truck.(1966). Antibiotic susceptibility testing by a standardized single disc method. *American J . Clinical Pathol .*, 145: 225- 230.
- 20.Belitski , B.J. and I.I. Panika.(1969). Pathogenicity of *E coli* isolated from broilers with septicaemia *Veterinariya Moscow*,12:25-26.
- 21.Bell, C. and A. Kyriakides.(1998). *E. coli A Practical Approach to the Organism and Its Control in Foods*. Blackie Academic& Professional: London, 200.
22. Bettelheim, K. A. (1994). Biochemical characteristics of *Escherichia coli*. In C. L. Gyles (ed.). *Escherichia coli in Domestic Animals and Humans*. CAB Int'l: Wallingford, UK, 3—30
- 23.Blackall, P. J., N. Fegan, G. T. I. Chew, and D. J. Hampton.(1998). Population structure and diversity of avian isolates of *Pasteurella multocida* from Australia. *Microbiol* 144:279—289.

24. Blanco, J. E., M. Blanco, A. Mora, and J. Blanco. (1997). Prevalence of bacterial resistance to quinolones and other antimicrobials among avian *Escherichia coli* strains isolated from septicemic and healthy chickens in Spain. *J Clin Microbiol* 35:2184—2185.
25. Blanco, J. E., M. Blanco, A. Mora, W. H. Jansen, V. Garcia, M. L. Vazquez, and J. Blanco. (1998). Serotypes of *Escherichia coli* isolated from septicemic chickens in Galicia (northwest Spain). *Vet Microbiol* 61:229—235.
26. Bierer, B. W. (1962). Treatment of avian pasteurellosis with injectable antibiotics. *J Am Vet Med Assoc* 141:1344—1346.
27. Bisgaard, M. 1981. Arthritis in ducks. I. Aetiology and public health aspects. *Avian Pathol* 10:11—21.
28. Bisgaard, M. (1995). Salpingitis in web-footed birds: prevalence, aetiology and significance. *Avian Pathol* 24:443—452.
29. Blanco, J. E., M. Blanco, A. Mora, and J. Blanco. (1997). Prevalence of bacterial resistance to quinolones and other antimicrobials among avian *Escherichia coli* strains isolated from septicemic and healthy chickens in Spain. *J Clin Microbiol* 35:2184—2185.
30. Boado, E. and G. Rojas. (1990). Diagnosis and pathological study of goose diseases. I. *Rev Cubana Ciencia Avicola* 17:19—25.
31. Boado, E., A. Gonzalez, V. Masdeu, C. Fonseca, O. Viamontes, and Y. J. Camejo. (1988). Chlorination of drinking water against coli septicaemia in fowls. *Revista Avicultura* 32:45—58.
32. Bolin, F. M. and D. F. Eveleth. (1951). The use of biological products in experimental fowl cholera. *Proc 88th Annu Meet Am Vet Med Assoc*, 110—112.
33. Brenner, D. J., Farmer, J. J., Hickmann, F. W., Asbery, M. A., Steigerwalt, A. G. (1977). Taxonomic and Nomenclature changes in enterobacteriaceae, Washington, DC: U.S. Dept. OF Health, education and Welfare, Public Health Service, National Center for Disease Control.
34. Brogden, K. A., K. R. Rhoades, and K. L. Heddlestone. (1978). A new serotype of *Pasteurella multocida* associated with fowl cholera. *Avian Dis* 22:185—190.

35. Calnek, B. W., Barnes, H. J., C. W., McDougal, L. R., Saif, Y. M. (1997). Disease of poultry . 10th ed. Mosby-Wolfe, U.S.A. , PP.131-141.
36. Carr, D., D. Shaw, D. A. Halvorson, B. Rings, and D. Roepke. 1996. Excessive mortality in market-age turkeys associated with cellulitis. Avian Dis 40:736—741.
37. Carter, G. R. (1955). Studies on *Pasteurella multocida*. I. A hemagglutination test for the identification of serological types. Am J Vet Res 16:481—484.
38. Caya, F., J. M. Fairbrother, L. Lessard, and S. Quessy.(1999). Characterization of the risk to human health of pathogenic *Escherichia coli* isolates from chicken carcasses. J Food Prot 62:741—746.
39. Cessi, D. 1979. Prophylaxis of *Escherichia coli* infection in fowls with emulsified vaccines. Clinica Veterinaria 102:270—278.
40. Chaffer, M., B. Schwartzburd, and E. D. Heller. 1997. Vaccination of turkey poultts against pathogenic *Escherichia coli*. Avian Pathol 26:377—390.
41. Chamanza, R., L. v. Veen, M. T. Tivapasi, M. J. M. Toussaint, and L. van Veen.(1999). Acute phase proteins in the domestic fowl. World's Poult Sci J 55:61—71.
42. Cheville, N. F. and L. H. Arp.(1978). Comparative pathologic findings of *Escherichia coli* infection in birds. J Am Vet Med Assoc 173:584—587.
43. Chulasiri, M. and O. Suthienkul.(1989).Antimicrobial resistance of *Escherichia coli* isolated from chickens. Vet Microbiol 21:189—194.
44. Cook, J. K. A., H. W. Smith, and M. B. Huggins.(1986). Infectious bronchitis immunity: Its study in chickens experimentally infected with mixtures of infectious bronchitis.
45. Das, M. S. 1958. Studies on *Pasteurella septica* (*Pasteurella multocida*). Observations on some biophysical characteristics. J Comp Pathol Ther 68:288—294.
46. De Jong, M. F. and G. H. A. Borst. (1985). Selective media for the isolation of *P. multocida* and *B. bronchiseptica*. Vet Rec 116:167.
47. Delaplane, J. P. (1945). Sulfaquinoxaline in preventing upper respiratory infection of chickens inoculated with infective field material containing *Pasteurella avicida*. Am J Vet Res 6:207—208.

48. De Rosa, M., M. D. Ficken, and H. J. Barnes. (1992). Acute airsacculitis in untreated and cyclophosphamide-pretreated broiler chickens inoculated with *Escherichia coli* or *Escherichia coli* cell-free culture filtrate. *Vet Pathol* 29:68—78.
49. DeVolt, H. M. and C. R. Davis. (1932). A cholera-like disease in turkeys. *Cornell Vet* 22:78—80.
50. Dhillon, A. S. and O. K. Jack. 1996. Two outbreaks of colibacillosis in commercial caged layers. *Avian Dis* 40:742—746.
51. Dho, M. and Lafont, J.P. (1982). *Escherichia coli* Colonization of the trachea in Poultry: comparison of virulent and avirulent strains in Gontoxenic chicken. *Avian Dis.* (26):287-797.
52. Dho, M. and Lafont J.P. (1984). Adhesive properties and iron uptake ability in *Escherichia coli* lethal and non-lethal for chicks. *Avian Diseases*. 26: 787-797.
53. Dho-Moulin, M. and J. M. Fairbrother. (1999). Avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC). *Vet Res* 30:299—316.
54. Diekema, D. J., M. A. Pfaller, R. M. Jones, G. V. Doern, P. L. Winokur, A. C. GALE. (1999): Survey of blood stream infection due to gram negative bacilli frequency of occurrence and antimicrobial susceptibility of isolates collected in the United States, Canada and Latin America for the Sentry Antimicrobial Surveillance Program. (1997). *Clin. Infect. Dis.* 29, 595-607.
55. Dominick, M. A. and A. E. Jensen. (1984). Colonization and persistence of *Escherichia coli* in axenic and monoxenic turkeys. *Am J Vet Res* 45:2331—2335.
56. Donahue, J. M. and L. O. Olson. (1972). The in vitro sensitivity of *Pasteurella multocida* of turkey origin to various chemotherapeutic agents. *Avian Dis* 16:506—511.
57. Dorsey, T. A. and G. S. Harshfield. (1959). Studies on control of fowl cholera. *South Dakota State Univ Agric Exp Stn Bull* 23:1—18.
58. Droual, R., R. P. Chin, and M. Rezvani. (1996). Synovitis, osteomyelitis, and green liver in turkeys associated with *Escherichia coli*. *Avian Dis* 40:417—424.
59. Elwell, L.P. and Shipley, P.L. (1980). Plasmid-mediated factors associated with virulence of bacteria to animals. *Annual Review of Microbiology*. 34:465-496.

60. Ewing, W. H. (1986) .Edwards and Ewing's Identification of Enterobacteriaceae. 4th ed. Elsevier, Amsterdam, 536.
61. Faddoul, G. P., G. W. Fellows, and J. Baird. (1967). Pasteurellosis in wild birds in Massachusetts. *Avian Dis* 11:413—418.
62. Fegan, N., P. J. Blackall, and J. L. Pahoff. (1995). Phenotypic characterisation of *Pasteurella Multocida* isolates from Australian poultry. *Vet Microbiol* 47:281—286.
63. Fairbrother, J. M., I. Batisson, F. Girard, M. Mellata, and S. Peres. (2002). Original text on *E. coli*. *Animal Health and Production Compendium*, CD-ROM CAB International.
64. Fallacara, D. M., C. M. Monahan, T. Y. Morishita, and R. F. Wack. (2001). Fecal shedding and antimicrobial susceptibility of selected bacterial pathogens and a survey of intestinal parasites in free-living waterfowl. *Avian Dis* 45:128—135.
65. Flossmann, K. D., Feist, H., Hofer, M., and W. Erler. (1974). Untersuchungen uber chemisch definierte nahrmedien fur *Pasteurella multocida* und *P. haemolytica*. *Z Allg Mikrobiol.* 14:29—38.
66. Flutt, A. C., M. E. Jone, F. J. Schmitz, J. Acar, R. Gupta, J. Verhoef. (2000). Antimicrobial susceptibility and frequency of occurrence of clinical blood isolate in Europe from Sentry antimicrobial surveillance programme 1997 and 1998. *Clin. Infect. Dis.* 30, 454-460.
67. Friedman, J., M. S. Dison, S. Perl, and Y. Weisman. (1988). Spondylosis in turkeys. *Israel J Vet Med* 44:97—102.
68. Frommer, A., P. J. Freidlin, R. R. Bock, G. Leitner, M. Chaffer, and E. D. Heller. 1994. Experimental vaccination of young chickens with a live, non-pathogenic strain of *Escherichia coli*. *Avian Pathol* 23:425—433.
69. Fukui, H., M. Sueyoshi, M. Haritani, M. Nakazawa, S. Naitoh, H. Tani, and Y. Uda. 1995. Natural infection with attaching and effacing *Escherichia coli* (O 103:H-) in chicks. *Avian Dis* 39:912—918.
70. Garau, T., M. Xercavins, M. Rodriguez- Carhalla, J. R. Gomez-Vera, I. Coll, D. Vidal. (1999). Emergence and dissemination of quinolone resistant *Escherichia coli* in the community. *Antimicrob. Agents Chemother.* 43, 2736-2741.

71. Gershman, M., J. F. Witter, H. E. Spencer, and A. Kalvaitis. 1964. Epizootic of fowl cholera in the common eider duck. *J Wildl Manage* 28:587—589.
72. Ghosh, S. S. (1988). Ecology of poultry in Nagaland, India. *J. Animal Res.*, 22:35-38.
73. Gillies, R. R. (1984). *Bacteriology Illustrated* 5th Ed. pp80-82. Churchill Livingstone / Edinburgh London, Melbourne and New York 1984.
74. Ginns, C. A., G. F. Browning, M. L. Benham, and K. G. Whithear. (1998). Development and application of an Chapter 18 Colibacillosis 647 aerosol challenge method for reproduction of avian colibacillosis. *Avian Pathol* 27:505—511.
75. Giraud, E., S. Leroy-Setrin, G. Flaujac, A. Cloeckert, M. Dho-Moulin, and E. Chaslus-Dancla. (2001). Characterization of high-level fluoroquinolone resistance in *Escherichia coli* O78:K80 isolated from turkeys. *J Antimicrob Chemother* 47:341—343.
76. Glisson, J. R. (1995). Fluoroquinolone use in the poultry industry. *Drugs and Therapeutics for Poultry*, American Association of avian Pathologists: Kennett Square, PA, 73—75.
77. Glorioso, J. C., G. W. Jones, H. G. Rush, L. J. Pentler, C. A. Darif, and J. E. Coward. (1982). Adhesion of type A *Pasteurella multocida* to rabbit pharyngeal cells and its possible role in rabbit respiratory tract infection. *Infect Immun* 35:1103—1109.
78. Goettsch, W., W. Vanpelt, N. Nagelkerke, M. G. Hendrix, A. G. Buiting, P. L. Petit. (2000). Increasing resistance to fluoroquinolones in *Escherichia coli* from urinary tract infections in the Netherlands. *J Antimicrob. Chemother.* 46, 223-228.
79. Gooderham, K. R. (1990). Avian pasteurellosis and *Pasteurella*-like organisms. In *Poultry Diseases*, 4th edition. F. T. W. Jordan and M. Pattison (eds.). W. B. Saunders Company Ltd.: London, England, 42—47.
80. Gomis, S., A. K. Amoako, A. M. Ngeleka, L. Belanger, B. Althouse, L. Kumor, E. Waters, S. Stephens, C. Riddell, A. Potter, and B. Allan. (2002). Histopathologic and bacteriologic evaluations of cellulitis detected in legs and caudal abdominal regions of turkeys. *Avian Dis* 46:192—197.

- 81.Goren,E.(1979). Antibiotic Sensivity tests of *Escherichia coli* isolated from poultry:Signefcance of mixed strain inocula.*Avian Pathol.*8:13-22.
- 82.Graham, R., C. A. Brandly, and G. L. Dunlap.(1938). Studies on duck septicemia. *Cornell Vet* 28:1—8.
- 83.Grant, G., A. M. Russell, and D. McK. Fraser.(1968). Treatment of fowl cholera. *Vet Rec* 83:419.
- 83.Gray, H.(1913). Some diseases of birds. In E. W. Hoare (ed.). *A system of veterinary medicine*, vol. 1. Alexander Eger: Chicago, 420—432.
- 84.Gregg, D. A., L. O. Olson, and E. L. McCune.(1974). Experimental transmission of *Pasteurella multocida* from raccoons to turkeys via bite wounds. *Avian Dis* 18:559—564.
- 85.Griffin, P. M. and R. V. Tauxe.(1991). The epidemiology of infections caused by *Escherichia coli* O157:H7, other enterohemorrhagic *E. coli*, and the associated hemolytic uremic syndrome. *Epidemiol Rev* 13:60—98.
- 86.Gross, W. B.(1957). *Escherichia coli* infection of the chicken eye. *Avian Dis* 1:37—41.
- 87.Gross, W. B.(1966). Electrocardiographic changes of *Escherichia coli*-infected birds. *Am J Vet Res* 27:1427—1436.
- 88.Gross, W. B.(1984). Effect of a range of social stress severity on *Escherichia coli* challenge infection. *Am J Vet Res*
- 89.Gross , RJ., Thomas , L.V. Rowe, B .(1985).Enterotoxigenic *Escherichia coli* strain belonging to a new serogroup ,*Escherichia coli* 0166 . *J. Clin . Microbiol .*, (22) : 705-707.
- 90.Gross, W. B.(1992). Effect of short-term exposure of chickens to corticosterone on resistance to challenge exposure with *Escherichia coli* and antibody response to sheep erythrocytes. *Am J Vet Res* 53:291—293.
- 91.Gross, W. B.(1994). Diseases due to *Escherichia coli* in poultry. In C. L. Gyles (ed.). *Escherichia coli in Domestic Animals and Humans*. CAB International . Wallingford, UK, 237—260.

92. Gross, W. B. (1995). Relationship between body-weight gain after movement of chickens to an unfamiliar cage and response to *Escherichia coli* challenge infection. *Avian Dis* 39:636—637.
93. Gunawardana, G. A., K. M. Townsend, and A. J. Frost. (2000). Molecular characterization of avian *Pasteurella multocida* isolates from Australia and Vietnam by REP-PCR and PFGE. *Vet Microbiol* 72:97—109.
94. Guo, W., C. Ling, F. Cheng, W. Z. Guo, C. S. Ling, and F. H. Cheng. (1998). Preliminary investigation on enterohaemorrhagic *Escherichia coli* O157 from domestic animals and fowl in Fujian province. *Chinese J Zoonoses* 14:3—6.
95. Gyimah, J. E., B. Panigrahy, and J. D. Williams. (1986). Immunogenicity of an *Escherichia coli* multivalent pilus vaccine in chickens. *Avian Dis* 30:687—689.
96. Hacking, W. C. and J. R. Pettit. (1974). *Pasteurella hemolytica* in pullets and laying hens. *Avian Dis* 18:483—486.
97. Hall, W. J., K. L. Heddleston, D. H. Legenhausen, and R. W. Hughes. (1955). Studies on pasteurellosis: I. A new species of *Pasteurella* encountered in chronic fowl cholera. *Am J Vet Res* 16:598—604.
98. Hamdy, A. H. and C. J. Blanchard. 1970. Effect of novobiocin on fowl cholera in turkeys. *Avian Dis* 14:770—778.
99. Harpreet, S., B. B. Dash, P. K. Dash, K. Sanjeev, H. Singh, and S. Kumar. (1993). Mortality pattern in indigenous guinea fowl under confinement rearing. *Indian J Poult Sci* 28:56—62.
100. Harmon, B. G. (1998). Avian heterophils in inflammation and disease resistance. *Poult Sci* 77:972—977.
101. Harry, E. G. (1957). The effect on embryonic and chick mortality of yolk contaminated with bacteria from the hen. *Vet Rec* 69:1433—1439.
102. Harry, E. G. and L. A. Hemsley. (1965). The association between the presence of septicaemia strains of *Escherichia coli* in the respiratory and intestinal tracts of chickens and the occurrence of coli septicaemia. *Vet Rec* 77:35—40.
103. Hart, L. (1963). Treatment of duck cholera with erythromycin. *Aust Vet J* 39:92—93.

- 104.Heddleston, K. L.(1962). Studies on pasteurellosis. V. Two immunogenic types of *Pasteurella multocida* associated with fowl cholera. *Avian Dis* 6:315—321.
- 105.Heddleston, K. L., L. P. Watko, and P. A. Rebers. (1964). Dissociation of a fowl cholera strain of *Pasteurella multocida*. *Avian Dis* 8:649—657.
- 106.Heddleston, K. L.(1972). Avian Pasteurellosis. In M. S. Hofstad, B. W. Calnek, C. F. Helmboldt, W. M. Reid, and H. W. Yoder, Jr. (eds.). *Diseases of Poultry*, 6th ed. Iowa State University Press: Ames, IA, 219—241.
- 107.Heddleston, K. L.(1975). Pasteurellosis. In S. B. Hitchner, C. H. Domermuth, H. G. Purchase, and J. E. Williams (eds.). *Isolation and identification of avian pathogens*. American Association of Avian Pathologists: Kennett Square, PA, 38—51.
- 108.Heller, E. D. and N. Drabkin.(1977). Some characteristics of pathogenic *E. coli* strains. *Br Vet J* 133:572—578.
- 109.Heller, E. D., G. Leitner, N. Drabkin, and D. Melamed.(1990).Passive immunisation of chicks against *Escherichia coli*. *Avian Pathol* 19:345—354.
- 110.Hendrickson, J. M. and K. F. Hilbert.(1932). The persistence of *P. avium* in the blood and organs of fowls with spontaneous fowl cholera. *J Infect Dis* 50:89—97.
- 111.Henry, B. S.(1933). Dissociation in the genus *Brucella*. *J Infect Dis* 52:374—402.
- 112.Henry, J.B.(2001).Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods.20th ed.W.B. Saunders Company , U.SA.PP1101-1102.
- 113.Heuvelink, A. E., J. T. Zwartkruis-Nahuis, F. L. van den Biggelaar, W. J. van Leeuwen, and E. de Boer.(1999). Isolation and characterization of verocytotoxin-producing *Escherichia coli* O157 from slaughter pigs and poultry. *Int J Food Microbiol* 52:67—75.
- 114.Hines, M. E., II, E. L. Styer, C. A. Baldwin, and J. R. Cole, Jr.(1995). Combined adenovirus and rotavirus enteritis with *Escherichia coli* septicemia in an emu chick (*Dromaius novaehollandiae*). *Avian Dis* 39:646—651.

- 115.Hirsh, D. C., D. A. Jessup, K. P. Snipes, T. E. Carpenter, D. W. Hird, and R. H. Mccapes.(1990).Characteristics Of *Pasteurella Multocida* isolated from waterfowl and associated avian species in California. *J Wildlife Dis* 26:204—209.
- 116.Horvath, Z., M. Padanyi, and Z. Palatka.(1962). Chloramphenicol in the treatment of fowl cholera. *Magy Allatory Lapja* 17:332—336.
- 117.Huff, G. R., W. E. Huff, N. C. Rath, and J. M. Balog.(2000). Turkey osteomyelitis complex. *Poult Sci* 79:1050—1056.
- 118.Hungerford, T. G.(1968). A clinical note on avian cholera. The effect of age on the susceptibility of fowls. *Aust Vet J*44:31—32.
- 119.Hughes, T. P.(1930). The epidemiology of fowl cholera. II. Biological properties of *P. avicida*. *J Exp Med* 51:225—238.
- 120.Hunter, B. and G. Wobeser.(1980). Pathology of experimental avian cholera in mallard ducks. *Avian Dis* 24:403—414.
- 121.Ibrahaim , A.I., A.A.Elattar and M.S.EL.Shahidy. (1998). Studies on *E coli* isolates from respiratory affected broilers and protection , evaluation of different prepared bacterins. *Arssuit Veterinary Medicine J* .,37:152-162 .
- 122.Iliev, T., R. Arsov, I. Dimov, G. Girginov, and E. Iovcev.(1963). Swine, cattle, and sheep as carriers and latent sources1963. Swine, cattle, and sheep as carriers and latent sources of *pasteurella* infection for fowl. *Nauchni Tr Vissh Vet Med Inst Sofia* 11:281—288.
- 123.Iliev, T., R. Arsov, and V. Lazarov.(1965). Can fowls, carriers of *Pasteurella*, excrete the organism in faeces? *Nauchni Tr Vissh Vet Med Inst* 14:7—12.
- 125.Iovcev, E.(1967). The role of *Argas persicus* in the epidemiology of fowl cholera. *Angew Parasitol* 8:114—117.
- 126.Jeffrey, J. S., L. K. Nolan, K. H. Tonooka, S. Wolfe, C. W. Giddings, S. M. Horne, S. L. Foley, A. M. Lynne, J. O. Ebert, L. M. Elijah, G. Bjorklund, S. J. Pfaff-McDonough, R. S. Singer, and C. Doetkott.(2002). Virulence factors of *Escherichia coli* from cellulitis or colisepticemia lesions in chickens. *Avian Dis* 46:48—52.

- 127.Jensen, W. I. and C. S. Williams. (1964). Botulism and fowl cholera. In J. P. Linduska (ed.). *Waterfowl Tomorrow*. US Government Printing Office: Washington, D.C., 333—341
- 128.Johnson, L. C., S. F. Bilgili, F. J. Hoerr, B. L. McMurtrey, and R. A. Norton. (2001). The influence of *Escherichia coli* strains from different sources and the age of broiler chickens on the development of cellulitis. *Avian Pathol* 30:475—479.
- 129.Joya, J. E., T. Tsuji, A. V. Jacalne, M. Arita, T. Tsukamoto, T. Honda, and T. Miwatani. 1990. Demonstration of enterotoxigenic *Escherichia coli* in diarrheic broiler chicks. *Eur J Epidemiol* 6:88—90.
- 130.Juszkiewicz, T.(1966). Hyperthermia and prednisolone acetate as provocative factors of *Pasteurella multocida* infection in chickens. *Pol Arch Weter* 10:141—151.
- 131.Keyes, K., C. Hudson, J. J. Maurer, S. Thayer, D. G. White, and M. D. Lee. 2000. Detection of florfenicol resistance genes in *Escherichia coli* isolated from sick chickens. *Antimicrob Agents Chemother* 44:421—424.
- 132.Kiser, J. S., J. Prier, C. A. Bottorff, and L. M. Greene.(1948). Treatment of experimental and naturally occurring fowl cholera with sulfamethazine. *Poult Sci* 27:257—262.
- 133.Knobl, T., M. R. Baccaro, A. M. Moreno, T. A. T. Gomes, M. A. M. Vieira, C. S. A. Ferreira, and A. J. P. Ferreira.(2001). Virulence properties of *Escherichia coli* isolated from ostriches with respiratory disease. *Vet Microbiol* 83:71—80.
- 134.Komp, L. P., A. Karlsson, D. Hughes.(2003). Mutation rate and evolution of fluoroquinolone resistance in *Escherichia coli* isolates from patient with urinary tract infections. *Antimicrob. Agents Chemother.* 47, 3222-3232.
- 135.Krause, W. J., R. H. Freeman, S. L. Eber, F. K. Hamra, K. F. Fok, M. G. Currie, and L. R. Forte. 1995. Distribution of *Escherichia coli* heat-stable enterotoxin/guanylin/uroguanylin receptors in the avian intestinal tract. *Acta Anat* 153:210—219.
- 136.Kreig,N.R.,J.G.Holt,Williams and Wilkins.(1984).Bergeys Manual of Systematic Bacteriol.,1:428, East Preston street, Baltimore , M.D.21202, USA.

137. Krishnamohan Reddy, Y. and A. Koteeswaran. (1994). Studies on experimental E. coli infection in Japanese quail. *India Veterinary J.*, 71:959-963.
138. Lafont, J. P., A. Bree, and M. Plat. (1984). Bacterial conjugation in the digestive tracts of gnotobiotic chickens. *Appl Environ Microbiol* 47:639—642.
139. Lee, M. D. and L. H. Arp. (1998). Colibacillosis. In D. E. Swayne, J. R. Glisson, M. W. Jackwood, J. E. Pearson, and W. M. Reed (eds.). *A Laboratory Manual for the Isolation and Identification of Avian Pathogens*. Am Assoc Avian Pathologists: Kennett Square, PA, 14—16.
140. Leitner, G. and E. D. Heller. (1992). Colonization of *Escherichia coli* in young turkeys and chickens. *Avian Dis* 36:211—220.
142. Leitner, G., R. Waiman, and E. D. Heller. (2001). The effect of apramycin on colonization of pathogenic *Escherichia coli* in the intestinal tract of chicks. *Vet Q* 23:62—66.
143. Linton, A. H., K. Howe, P. M. Bennet, M. H. Richmond I, E. J. Whiteside. (1977). The colonization of the human gut by antibiotic resistant *Escherichia coli* from chickens. *J. Applied Bacteriol.* 43, 465-469.
144. Litjens, J. B., F. C. van Willigen, and M. Sinke. 1989. A case of swollen head syndrome in a flock of guinea fowl. *Tijdschr Diergeneeskde* 114:719—720.
145. Little, P. A. (1948). Use of Aureomycin in some experimental infections in animals. *Ann NY Acad Sci* 51:246—253.
146. Madhu, S., A. K. Katiyar, J. L. Vegad, and M. Swamy. (2001). Bacteria-induced increased vascular permeability in the chicken skin. *Indian J An Sci* 71:621—622.
147. Manninger, R. (1919). Concerning a mutation of the fowl cholera bacillus. *Zentralbl Bakteriologie Abt I Orig* 83:520—528.
148. Matsumoto, M., H. Huang, and H. J. Huang. (2000). Induction of short-term, nonspecific immunity against *Es*
149. M. A. Raji, J. O. Adekeye, J. K. P. Kwaga, J. O. O. Bale. 2003. In vitro and vivo Pathogenicity studies of *Escherichia coli* isolated from poultry in Nigeria. *Vet Med* 58(1).

150. Margie, D.L. and H.A. Lawrence. (1999). A Laboratory manual for the isolation and identification of avian pathogenic . 4th ed. American Association of Avian Pathogenic , Athens , G A.
151. Marrett, L. E., E. J. Robb, and R. K. Frank. 2000. Efficacy of neomycin sulfate water medication on the control of mortality associated with colibacillosis in growing turkeys. *Poult Sci* 79:12—17.
152. Melamed, D., G. Leitner, and E. D. Heller. (1991). A vaccine against avian colibacillosis based on ultrasonic inactivation of *Escherichia coli*. *Avian Dis* 35:17—22.
153. McAllister, J. C., C. D. Steelman, J. K. Skeeles, L. A. Newberry, and E. E. Gbur. (1996). Reservoir competence of *Alphitobius diaperinus* (Coleoptera: Tenebrionidae) for *Escherichia coli* (Eubacteriales: Enterobacteriaceae). *J Med Entomol* 33:983—987.
154. McNeil, E. and W. R. Hinshaw. (1948). The effect of streptomycin on *Pasteurella multocida* in vitro, and on fowl cholera in turkeys. *Cornell Vet* 38:239—246.
155. McNamee, P. T. and J. A. Smyth. 2000. Bacterial chondronecrosis with osteomyelitis ('femoral head necrosis') of broiler chickens: A review. *Avian Pathol* 29:253—270.
156. Mellata, M., R. Bakour, E. Jacquemin, and J. G. Mainil. (2001). Genotypic and phenotypic characterization of potential virulence of intestinal avian *Escherichia coli* strains isolated in Algeria. *Avian Dis* 45:670—679.
157. Merchant, I.A. and Packer , R.A. (1967). *Veterinary Bacteriology and Virology* . 7th ed. THE Iowa State University Press , Ames , Iowa, U.S.A., PP .273-277.
158. Morishita, T. Y. and A. A. Bickford. (1992). Pyogranulomatous typhlitis and hepatitis of market turkeys. *Avian Dis* 36:1070—1075.
159. Mitrovic, M. (1967). Chemotherapeutic efficacy of sulfadimethoxine against fowl cholera and infectious coryza. *Poult Sci* 46:1153—1158.
160. Mitrovic, M., G. Fusiek, and E. G. Schildknecht. (1969). Antibacterial activity of sulfadimethoxine potentiated mixture (Ro 5-0013) in chickens. *Poult Sci* 48:1151—1155.

- 161.Mitrovic, M. and J. C. Bauernfeind. (1971). Efficacy of sulfadimethoxine in turkey diseases. *Avian Dis* 15:884—893.
- 162.Montgomery, R. D., C. R. Boyle, T. A. Lenarduzzi, and L. S. Jones.(1999). Consequences to chicks hatched from *Escherichia coli*-inoculated embryos. *Avian Dis* 43:553—563.
163. Morishita, T. Y. and A. A. Bickford.(1992). Pyogranulomatous typhlitis and hepatitis of market turkeys. *Avian Dis*36:1070—1075.
- 164.Morishita, T. Y., P. P. Aye, E. C. Ley, and B. S. Harr.(1999). Survey of pathogens and blood parasites in free-living passerines. *Avian Dis* 43:549—552.
- 165.Muhairwa, A. P., M. M. A. Mtambo, J. P. Christensen, and M. Bisgaard. (2001). Occurrence of *Pasteurella multocida* and related species in free ranging village poultry and their animal contacts. *Vet Microbiol* 78:139—153.
- 166.Muhammad Ali Akond , S.M.R.Hassan, Saidul Alam, Momena Shirin.(2009).Antibiotic Resistance of *Escherichia coli* Isolated from Poultry and Poultry Environment of Bangladesh . *Amerixan Journal of Environmental Sciences*. 5(1),47-52.
- 167.Mukherjee, B.N. and S.K. Mishra.(1995).Antibiotic sensitivity test against *E coli* serotypes isolated from chicks in poultry outbreaks..*Indian Veterinary J.*, 72:303-304.
- 168.Myers, R. K. and L. H. Arp. 1987. Pulmonary clearance and lesions of lung and air sac in passively immunized and unimmunized turkeys following exposure to aerosolized *Escherichia coli*. *Avian Dis* 31:622—628.
- 169.Newberry, L. A., J. K. Skeeles, D. L. Kreider, J. N. Beasley, J. D. Story, R. W. McNew, and B. R. Berridge.(1993). Use of virulent hemorrhagic enteritis virus for the induction of colibacillosis in turkeys. *Avian Dis* 37:1—5.
170. Morley, A. J. and D. K. Thomson. 1984. Swollen-head syndrome in broiler chickens. *Avian Dis* 28:238—243.
- 171.Muder, R. R., C. Brennen, S. D. Drenning, J. E. Stout, M. M. Wagener. .(1997).Multiple antibiotic resistant gram negative bacilli in a long term care facility: a case control study of patient risk factor and prior antibiotic use. *nfect. Control Hosp. Epidemiol.* 18, 809-813.

172. Mutters, R., P. Ihm, S. Pohl, W. Frederiksen, and W. Mannheim.(1985). Reclassification of the genus *Pasteurella* Trevisan 1887 on the basis of deoxyribonucleic acid homology, with proposals for the new species *Pasteurella dagmatis*, *Pasteurella canis*, *Pasteurella stomatis*, *Pasteurella anatis*, and *Pasteurella langaa*. *Intl J System Bacteriol* 35:309—322.
173. Nagai, S., T. Yagihashi, and A. Ishihama.(1998). An avian pathogenic *Escherichia coli* strain produces a hemolysin, the expression of which is dependent on cyclic AMP receptor protein gene function. *Vet Microbiol* 60:227—238.
174. Nagaraja, K. V., D. A. Emery, K. A. Jordan, V. Sivanandan, J. A. Newman, and B. S. Pomeroy.(1984). Effect of ammonia on the quantitative clearance of *Escherichia coli* from lungs, air sacs, and livers of turkeys aerosol vaccinated against *Escherichia coli*. *Am J Vet Res* 45:392—395.
175. Nagi, M.S. and L. G. Raggi.(1972). Importance to 'airsac' disease of water supplies contaminated with pathogenic *Escherichia coli*. *Avian Dis* 16:718—723.
176. Naqi, S., G. Thompson, B. Bauman, and H. Mohammed.(2001). The exacerbating effect of infectious bronchitis virus infection on the infectious bursal disease virus-induced suppression of opsonization by *Escherichia coli* antibody in chickens. *Avian Dis* 45:52—60.
177. Nakamura, K. and F. Abe.(1987). Ocular lesions in chickens inoculated with *Escherichia coli*. *Can J Vet Res* 51:528—530.
178. Nakamura, K., Y. Imada, and M. Maeda. 1986. Lymphocytic depletion of bursa of Fabricius and thymus in chickens inoculated with *Escherichia coli*. *Vet Pathol* 23:712—717.
179. Nakamura, K., K. Imai, and N. Tanimura.(1996). Comparison of the effects of infectious bronchitis and infectious laryngotracheitis on the chicken respiratory tract. *J Comp Pathol* 114:11—21.
180. Nakamura, K., M. Maeda, Y. Imada, T. Imada, and K. Sato.(1985). Pathology of spontaneous colibacillosis in a broiler flock. *Vet Pathol* 22:592—597.
181. Nelson, C. L. (1955). The veterinarian in poultry practice. *Proc 92nd Annu Meet Am Vet Med Assoc*, 306—310.

182. Newberry, L. A., J. K. Skeeles, D. L. Kreider, J. N. Beasley, J. D. Story, R. W. McNew, and B. R. Berridge. (1993). Use of virulent hemorrhagic enteritis virus for the induction of colibacillosis in turkeys. *Avian Dis* 37:1—5.
183. Nielsen, J. P., M. Bisgaard, and K. B. Pedersen. (1986). Production of toxin in strains previously classified as *Pasteurella multocida*. *Acta Pathol Microbiol Immunol Scand Sect B* 94:203—204.
184. Ngeleka, M., L. Brereton, G. Brown, and J. M. Fairbrother. (2002). Pathotypes of avian *Escherichia coli* as related to *tsh*-, *pap*-, *pil*-, and *iuc*-DNA sequences, and antibiotic sensitivity of isolates from internal tissues and the cloacae of broilers. *Avian Dis* 46:143—152.
185. Norton, R. A., K. S. Macklin, and B. L. McMurtrey. (2000). The association of various isolates of *Escherichia coli* from the United States with induced cellulitis and colibacillosis in young broiler chickens. *Avian Pathol* 29:571—574.
186. Olkowski, A. A., L. Kumor, D. Johnson, M. Bielby, M. Chirino Trejo, and H. L. Classen. 1999. Cellulitis lesions in commercial turkeys identified during processing. *Vet Rec* 145:228—229.
187. Olson, L. D. 1966. Gross and histopathological description of the cranial form of chronic fowl cholera in chickens. *Avian Dis* 10:518—529.
188. Oyetunde, O. O. F., R. G. Thomson, and H. C. Carlson. (1978). Aerosol exposure of ammonia, dust and *Escherichia coli* in broiler chickens. *Can Vet J* 19:187—193.
189. Pabs-Garnon, L. F. and M. A. Soltys. (1971). Methods of transmission of fowl cholera in turkeys. *Am J Vet Res* 32:1119—1120.
190. Palmer, C. C. and H. R. Baker. (1923). Studies on infectious enteritis of poultry caused by *Bacterium coli communis*. *J Am Vet Med Assoc* 63:85—96.
191. Park, P. Y. 1982. Disseminated intravascular coagulation in experimental fowl cholera of chickens. *Korean J Vet Res* 22:211—219.
192. Parreira, V. R. and T. Yano. (1998). Cytotoxin produced by *Escherichia coli* isolated from chickens with swollen head syndrome (SHS). *Vet Microbiol* 62:111—119.
193. Pasteur, L. (1880a). Sur les maladies virulents et en particulier sur la maladie appelee vulgairement cholera des poules. *CR Acad Sci* 90:239—248, 1030—1033.

194. Pedersen, K. and N. Jahromi. (1993). Inactivation of bacteria with SMAC—a stable solution of chlorine dioxide in water. *Vatten* 49:264—270.
195. Peterson, E. H. (1948). Sulfonamides in the prophylaxis of experimental fowl cholera. *J Am Vet Med Assoc* 113:263—266.
196. Pier, A. C., K. L. Heddleston, S. J. Cysewski, and J. M. Patterson. 1972. Effect of aflatoxin on immunity in turkeys. II. Reversal of impaired resistance to bacterial infection by passive transfer of plasma. *Avian Dis* 16:381—387.
197. Pierson, F. W., C. T. Larsen, and C. H. Domermuth. (1996). The production of colibacillosis in turkeys following sequential exposure to Newcastle disease virus or *Bordetella avium*, avirulent hemorrhagic enteritis virus, and *Escherichia coli*. *Avian Dis* 40:837—840.
198. Petrov, D. (1975). Studies on the gamasid red mite of poultry, *Dermanyssus gallinae*, as a carrier of *Pasteurella multocida*. *Vet Med Nauk (Bulg)* 12:32—36.
199. Pilipcinec, E., L. Tkacikova, H. T. Naas, R. Cabadaj, and I. Mikula. (1999). Isolation of verotoxigenic *Escherichia coli* O157 from poultry. *Folia Microbiol* 44:455—456.
200. Pourbakhsh, S. A., Boulianne, M., Martineau – Doize, B., Fairbrother, J. M. (1997). Virulence mechanism of avian fimbriated *Escherichia coli* in experimentally inoculated chickens. *Vet. Microbiology*, (59): 195-213.
201. Pritchett, I. W., F. R. Beaudette, and T. P. Hughes. (1930). The epidemiology of fowl cholera. V. Further field observations of the spontaneous disease. *J Exp Med* 51:259—274.
202. Rebers, P. A., A. E. Jensen, and G. A. Laird. (1988). Expression of pili and capsule by the avian strain P-1059 of *Pasteurella multocida*. *Avian Dis* 32:313—318.
203. Reingold, J., N. Starr, J. Maurer, and M. D. Lee. (1999). Identification of a new *Escherichia coli* hemolysin homolog in avian *E. coli*. *Vet Microbiol* 66:125—134.
204. Reis, J. (1941). On the presence of *Pasteurella avicida* in feces of infected birds. *Arq Inst Biol (San Paulo)* 12:307—309.
205. Rhoades, K. R. (1964). The microscopic lesions of acute fowl cholera in mature chickens. *Avian Dis* 8:658—665.

206. Rhoades, K. R. and R. B. Rimler. (1988). Toxicity and virulence of capsular serogroup D *Pasteurella multocida* strains isolated from turkeys. *J Am Med Assoc* 192:1790.
207. Rimler, R. B. (1987). Cross-protection factor(s) of *Pasteurella multocida*: Passive immunization of turkeys against fowl cholera caused by different serotypes. *Avian Dis* 31:884—887.
208. Rimler, R. B. (1984). Comparisons of serologic responses of white leghorn and New Hampshire red chickens to purified lipopolysaccharides of *Pasteurella multocida*. *Avian Dis* 28:984—989.
209. Rimler, R. B. (1987). Cross-protection factor(s) of *Pasteurella multocida*: Passive immunization of turkeys against fowl cholera caused by different serotypes. *Avian Dis* 31:884—887.
210. Rimler, R. B. (1987). Cross-protection factor(s) of *Pasteurella multocida*: Passive immunization of turkeys against fowl cholera caused by different serotypes. *Avian Dis* 31:884—887.
211. Rosen, M. N. and A. I. Bischoff. (1949). The 1948—49 outbreak of fowl cholera in birds in the San Francisco Bay area and surrounding counties. *Calif Fish Game* 35:185—192.
212. Rosen, M. (1971). Avian Cholera. In J. W. Davis, L. H. Karstad, D. O. Trainer, and R. . Anderson (eds.). *Infectious and parasitic diseases of wild birds*. Iowa State Univ Press: Ames, IA, 59—74.
213. Roy, P., P. G. Edwin and V. Purushothaman. (2006). Isolation of *Escherichia coli* isolates from hatchery and breeder hen. *Indian Veterinary J.*, 87:75-82.
214. R. Sharada, S. Wilfred Ruban, M. Thiyageeswaran. (2010). Isolation, Characterization and Antibiotic Pattern of *Escherichia coli* Isolated from Poultry. *Amer-Euro J Sci Res* 5(1), 18-22.
215. Sahm, D. F., C. Thornsberry, D. C. Mayfield, M. E. Jones, J. A. Karlowsky. (2001). Multidrug resistant urinary tract isolates of *Escherichia coli* prevalence and patient demographic in United States in 2000. *Antimicrob. Agents Chemother.* 45, 1402-1406.

- 216.Salvadori, M. R., T. Yano, H. F. Carvalho, V. R. Parreira, and C. L. Gyles. (2001). Vacuolating cytotoxin produced by avian pathogenic *Escherichia coli*. *Avian Dis* 45:43—51.
- 217.Sandhu, T. S. and H. W. Layton.(1985). Laboratory and field trials with formalin-inactivated *Escherichia coli* (O78)-*Pasteurella anatipestifer* bacterin in White Pekin ducks. *Avian Dis* 29:128—135.
- 218.Schmidt, H., J. Scheef, S. Morabito, A. Caprioli, L. H. Wieler, and H. Karch.(2000). A new Shiga toxin 2 variant (Stx2f) from *Escherichia coli* isolated from pigeons. *Appl Environ Microbiol* 66:1205—1208.
- 219.Sell, J. L., D. W. Trampel, and R. W. Griffith.(1997). Adverse effects of *Escherichia coli* infection of turkeys were not alleviated by supplemental dietary vitamin E. *Poult Sci*76:1682—1687.
- 220.Serdyuk, H. G. and P. F. Tsimokh.(1970). Role of free-living birds and rodents in the distribution of pasteurellosis. *Veterinariia*6:53—54.
- 221.Siccardi, F. J.(1966). Identification and disease producing ability of *Escherichia coli* associated with *E. coli* infection of chickens and turkeys. MS thesis, University of Minnesota, St. Paul, MN.
- 222.Simms, B. T. (1951). Rep Chief Bureau Anim Indust, USDA, 44—45.
- 223.Singer, R. S., J. S. Jeffrey, T. E. Carpenter, C. L. Cooke, R. P. Chin, E. R. Atwill, and D. C. Hirsh. 1999. Spatial heterogeneity of *Escherichia coli* DNA fingerprints isolated from cellulitis lesions in chickens. *Avian Dis* 43:756—762.
- 224.Skidmore, L. V.(1932). The transmission of fowl cholera to turkeys by the common house fly (*Musca domestics* Linn) with brief notes on the viability of fowl cholera microorganisms. *Cornell Vet* 22:281—285.
- 225.Smith, I. M. and A. J. Baskerville.(1983). A selective medium for isolation of *P. multocida* in nasal specimens from pigs. *Br Vet J* 139:476—486.
- 226.Snipes, K. P., D. C. Hirsh, R. W. Kasten, T. E. Carpenter, D. W. Hird, and R. H. Mccapes.(1990). Homogeneity of characteristics of *Pasteurella multocida* isolated from turkeys and wildlife in California, 1985—88. *Avian Dis* 34:315—320.
- 227Sojka, W. J. Carnaghan, R.B.A(1961). *Escherichia coli* in infection Poultry. *Res Vet SCI*,3,340-352.

228. Sojka, W. J. (1965). *Escherichia coli* in Domestic Animals and Poultry. Commonwealth Agricultural Bureau: Farnham Royal, England.
229. Stavric, S., B. Buchanan, and T. M. Gleeson. (1993). Intestinal colonization of young chicks with *Escherichia coli* O157:H7 and other verotoxin-producing serotypes. *J Appl Bacteriol* 74:557—563.
230. Stuart, E. E., R. D. Keenum, and H. W. Bruins. (1966). Efficacy of sulfaethoxyypyridazine against fowl cholera in artificially infected chickens and turkeys, and its safety in laying chickens and broilers. *Avian Dis* 10:135—145.
231. Susantha M. Gomis, Craig Riddell, Andrew A. Potter, Brenda J. Allan. (2001). Phenotype and genotypic characterization of virulence factors of *Escherichia coli* isolated from broiler with simultaneous occurrence of cellulitis and other colibacillosis lesions. *Can J Vet Res*, 65, 1-6.
232. Suwanichkul, A., B. Panigrahy, and R. M. Wagner. (1987). Antigenic relatedness and partial amino acid sequences of pili of *Escherichia coli* serotypes O1, O2, and O78 pathogenic to poultry. *Avian Dis* 31:809—813.
233. Talan, D. A., K. G. Naber., J. Palou, D. Elkharrat. (2004). Extended release ciprofloxacin (cipro XR) for treatment of urinary tract infections. *Int. J. Antimicrob. Agents* 23, 554-566.
234. Terzich, M. and S. Vanhooser. (1993). Postmortem findings of ostriches submitted to the Oklahoma Animal Disease Diagnostic Laboratory. *Avian Dis* 37:1136—1141
235. Toth, T. E., H. Veit, W. B. Gross, and P. B. Siegel. (1988). Cellular defense of the avian respiratory system: Protection against *Escherichia coli* airsacculitis by *Pasteurella multocida*-activated respiratory phagocytes. *Avian Dis* 32:681—687.
236. Van de Zande, S., H. Nauwynck, and M. Pensaert. (2001). The clinical, pathological and microbiological outcome of an *Escherichia coli* O2:K1 infection in avian pneumovirus infected turkeys. *Vet Microbiol* 81:353—365.
237. Van den Bogaard, A. E., N. London, C. Driessen, and E. E. Stobberingh. (2001). Antibiotic resistance of faecal *Escherichia coli* in poultry, poultry farmers and poultry slaughterers. *J Antimicrob Chemother* 47:763—771.
238. Van Es, L. and J. F. Olney. (1940). An inquiry into the influence of environment on the incidence of poultry diseases. *Univ Neb Agric Exp Stn Res Bull* 118:17—21.

239. Vaught, R. W., H. C. McDougale, and H. H. Burgess. (1967). Fowl cholera in waterfowl at Squaw Creek National Wildlife Refuge, Missouri. *J Wildl Manage* 31:248—253.
240. Viroy, M., D. Lunkin, J. N. Maslow, D. D. Stieritz, L. S. Carson, W. B. Bilker. (2005). Longitudinal trends in antimicrobial susceptibilities across long term care facilities emergence of fluoroquinolone resistance. *Infect. Control. Hosp. Epidemiol.* 26, 56-62.
241. Walser, M. M. and R. B. Davis. (1975). In vitro characterization of field isolates of *Pasteurella multocida* from Georgia turkeys. *Avian Dis* 19:525—532.
242. Watko, L. P. (1966). A chemically defined medium for growth of *Pasteurella multocida*. *Can J Microbiol* 12:933—937.
243. Weinack, O. M., G. H. Snoeyenbos, C. F. Smyser, and A. S. Soerjadi-Liem. (1984). Influence of *Mycoplasma gallisepticum*, infectious bronchitis, and cyclophosphamide on chickens protected by native intestinal microflora against *Salmonella typhimurium* or *Escherichia coli*. *Avian Dis* 28:416—425.
244. Wessman, G. E. and G. Wessman. (1970). Chemically defined media for *Pasteurella multocida* and *Pasteurella ureae*, and a comparison of their thiamine requirements with those of *Pasteurella haemolytica*. *Can J Microbiol* 16:751—757.
245. White, D. G., L. J. Piddock, J. J. Maurer, S. Zhao, V. Ricci, and S. G. Thayer. (2000). Characterization of fluoroquinolone resistance among veterinary isolates of avian *Escherichia coli*. *Antimicrob Agents Chemother* 44:2897—2899.
246. Wooley, R. E., P. S. Gibbs, T. P. Brown, and J. J. Maurer. (2000). Chicken embryo lethality assay for determining the virulence of avian *Escherichia coli* isolates. *Avian Dis* 44:318—324.
247. Wray, C. and M. J. Woodward. (1994). Laboratory diagnosis of *Escherichia coli* infections. In C. L. Gyles (ed.). *Escherichia coli in Domestic Animals and Humans*. CAB Int'l: Wallingford, UK, 595—628.
248. Xie, H., L. Newberry, F. D. Clark, W. E. Huff, G. R. Huff, J. M. Balog, and N. C. Rath. (2002). Changes in serum ovotransferrin levels in chickens with experimentally induced inflammation and diseases. *Avian Dis* 46:122—131.

Syrian Arab Republic

AL-Baath University

Faculty of Veterinary Medicine



**Investigation of the Coliform and Pasteurella infection associated
with respiratory diseases in poultry**

Thesis Presented by

Barakat Michel Makhoul

Dip. Vet. Med.(D.V.M)

For

Master Degree in Vet. Med. Sci.

Microbiology

Under the supervision of

Prof. Najeh Habra

Microbiology

Prof.Kenichi Sakurai

Microbiology

2011

